

Aus der Psychosomatischen Abteilung der
Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf
Komm. Leiter: Prof. Dr. med. F.-W. Deneke

**Alexithymie und Anhedonie bei psychosomatischen Patienten
- eine klinische Untersuchung**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg

vorgelegt von

ANDREAS KRÜGER

aus Hamburg

Hamburg 2000

Angenommen von dem Fachbereich Medizin der

Universität Hamburg am: 18. Juli 2000

Gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

SPRECHER: Prof. Dr. H.-P. Leichtweiß

REFERENT: Priv. Doz. Dr. U. Lamparter

KOREFERENT: Prof. Dr. F.-W. Deneke

Zur Entwicklung von Alexithymie und Anhedonie im Verlauf einer stationären psychosomatischen Behandlung

Andreas Krüger, Ulrich Lamparter, Adolf-Ernst Meyer †

Psychosomatische Abteilung der Medizinischen Klinik des Universitätskrankenhauses
Hamburg-Eppendorf

Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Frage nach dem Vorliegen besonderer Persönlichkeitsmerkmale psychosomatischer Patienten und deren Vergleichbarkeit, sowie der möglichen Veränderung dieser Merkmale im Verlaufe einer stationären psychosomatischen Behandlung.

Das Konstrukt der Alexithymie (abgeleitet aus dem Griechischen: „A“ als Hinweis auf einen Mangel, *lexis* für Wort, resp. *legein* für Lesen, *thymos* für Gefühl: Die Schwierigkeit, Gefühle zu lesen, wahrzunehmen, für Gefühle Worte zu finden) gilt seit den 80iger Jahren als ein wichtiger Beitrag zu der viel diskutierten Vorstellung, nach der psychosomatischen Patienten spezifische Persönlichkeitsmerkmale inhärent seien, welche die Entwicklung von Erkrankungen begünstigten, bzw. verursachten (Sifneos, 1972, Parker et al., 1998, Zusammenfassung: siehe Ahrens 1983, 1987).

Bezogen auf psychiatrische Patienten wurde in den letzten Jahren dem Konstrukt der Anhedonie (abgeleitet aus dem Griechischen: „*hedone*“ für Lust, Freude) viel Beachtung geschenkt. Anhedonie bedeutet den Verlust freudvollen Erlebens und wurde erstmalig im 19. Jahrhundert in der Psychologie eingeführt (Ribot, 1896). Insbesondere in der kognitiv-behavioralen Depressions- und Psychoseforschung ist die Anhedonie ein wichtiges Konstrukt zur Beschreibung klinischer Symptomkomplexe.

Alexithymie und Anhedonie sind beides Merkmale eines pathologischen emotionalen Erlebens. Sie beziehen sich auf Schwierigkeiten, Gefühle wahrzunehmen oder zu differenzieren. Beide führen zu einer Einschränkung des persönlichen, wie auch des sozialen Erlebens.

Für das Konstrukt der Anhedonie liegen, trotz möglicher *Gemeinsamkeiten* mit der Alexithymie, bisher keine klinischen Untersuchungen explizit in der *psychosomatischen* Medizin vor. Es fehlt in Folge in der Literatur bislang eine Studie, welche bei psychosomatischen Patienten das Vorliegen von Alexithymie und Anhedonie

vergleichend untersucht. Die Arbeit beabsichtigt, hier eine Lücke zu schließen und erste Erkundungen vorzunehmen.

In der vorliegenden Untersuchung konnte erstmals dargestellt werden, dass sich in einer unausgelesenen Stichprobe psychosomatischer Patienten anhand zweier psychometrischer Instrumente (Toronto-Alexithymie-Skala -TAS-, Tübinger-Anhedonie-Fragebogen -TAF-) sowohl alexithyme, als auch anhedone Merkmale in hoher Ausprägung finden lassen. Dies gilt sowohl für psychosomatische, wie auch für somatopsychische und psychoneurotische Erkrankungen. Es fand sich weiterhin ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Merkmalen „Alexithymie“ und „Anhedonie“ für die Mittelwerte über *alle* Diagnosegruppen ($r = -.44$, $p = < .01$; das negative Vorzeichen erklärt sich in der kompletten Arbeit), der sich jedoch nicht für jede Diagnosegruppe bestätigte.

Nach einer stationären Behandlung stellten sich hinsichtlich der *alexithymen* und *anhedonen* Persönlichkeitsmerkmale bei den Patienten der verschiedenen Diagnosegruppen z.T. Veränderungen dar, welche unten beschrieben und erläutert werden sollen.

Key words

Alexithymia – Anhedonia - Correlations between both constructs in psychosomatic patients

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einführung	8
II. Die zugrundeliegenden Konzepte von Alexithymie und Anhedonie	
II.1 Das Alexithymiekonstrukt in der psychosomatischen Medizin	9
II.1.1 Neuere Überlegungen zur Ätiologie der Alexithymie und zu strukturellen Eigenschaften alexithymer Patienten	14
II.1.2 Zusammenhänge zwischen Alexithymie, depressiven Symptomen und psychoneuroimmunologischen Aspekten	19
II.2 Anhedonie – ein unbeachtetes Konstrukt in der psychosomatischen Medizin	
II.2.1 Das Anhedoniekonstrukt und seine Zusammenhänge mit depressiven Symptomen	20
II.3 Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie.....	23
III. Fragestellungen und zentrale Hypothesen der Untersuchung	
III.1 Fragestellungen	26
III.2 Zentrale Hypothesen	27
IV. Methodik	
IV.1.1 Stichproben	28
IV.1.2 Aufnahmekriterien	29
IV.1.3 Diagnosen in den Stichproben	30
IV.1.4 Soziodemographische Daten	33
IV.1.5 Behandlung der untersuchten Patienten	35
IV.2.1 Beschreibung der verwendeten Methoden	36

IV.2.2	Verwendete standardisierte Fragebögen	38
IV.2.3	Die „Toronto-Alexithymie-Skala“ (TAS)	39
IV.2.4	Der „Tübinger-Anhedonie-Fragebogen“ (TAF)	43
IV.3	Datenauswertung und Datenanalyse	45
 V. Ergebnisse		
V.1.1	Die Ausprägung des Merkmals „Alexithymie“ zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung	46
V.1.2	Die Ausprägung des Merkmals „Anhedonie“ zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung	49
V.2	Korrelationen zwischen den TAS- und TAF-Befunden	57
V.3	Veränderungen der TAS- und TAF-Befunde nach stationärer psychosomatischer Behandlung	62
V.4	Geschlechts- und altersspezifische Unterschiede der Befunde von TAS und TAF	69
V.5.1	Testgütekriterien des TAS (Zeitstabilität und Interne Konsistenz)	74
V.5.2	Testgütekriterien des TAF (Zeitstabilität und Interne Konsistenz)	79
 VI. Diskussion		
VI.1.a	Zum Ausmaß alexithymer Merkmale bei Patienten mit psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen	83
VI.1.b	Zum Ausmaß anhedoner Merkmale bei Patienten mit psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen	88
VI.2	Zu den ermittelten Korrelationen zwischen den Merkmalen Alexithymie und Anhedonie	91

VI.3	Zur Veränderung der Merkmale Alexithymie und Anhedonie im Therapieverlauf	95
VI.4	Zu den Testgütekriterien der verwendeten Messinstrumente	99
VI.5	Zum Problem der “missing data”	101
VI.6	Grundlegende Überlegungen zur Validität der genannten Konzepte	102
VI.7	Ausblick	104
VI.8	Zusammenfassung	106
VII.	Literaturverzeichnis	108
	Danksagung	113

I. Einführung

Alexithymie und Anhedonie sind Merkmale eines pathologischen emotionalen Erlebens. Sie beziehen sich auf Schwierigkeiten, Gefühle wahrzunehmen oder zu differenzieren. Beide führen zu einer Einschränkung des persönlichen, wie auch des sozialen Erlebens, wie es bei Patienten mit sog. psychosomatischen Krankheiten aufgrund klinischer Beobachtungen immer wieder beschrieben wurde. *Alexithymie* meint die Unfähigkeit, Gefühle wahrzunehmen und zu beschreiben. *Anhedonie* bedeutet den Verlust freudvollen Erlebens. Das Konstrukt der Alexithymie ist bereits in zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten behandelt worden.

Für das Konstrukt der Anhedonie liegen, trotz möglicher *Gemeinsamkeiten* mit der Alexithymie, bisher keine klinischen Untersuchungen explizit in der *psychosomatischen* Medizin vor. Das Anhedoniekonstrukt hat in den letzten Jahren eher eine Bedeutung bei *psychiatrischen* Patienten, insbesondere in der Schizophrenie- und Depressionsforschung erlangt.

In der vorliegenden Untersuchung wird eine Bedeutung der Konstrukte der Alexithymie und der Anhedonie zum Verständnis psychosomatischer Patienten mittels psychometrischer Messverfahren herausgearbeitet.

Möglicherweise könnte sich mit Hilfe des Anhedoniekonstruktes ein Teilbereich des alexithymen, eingeschränkten Erlebens psychosomatisch Kranker beschreiben lassen.

Es könnte sich bei der Anhedonie aber auch um einen von der Alexithymie unabhängigen Erlebnismodus dieser Patienten handeln. Sifneos stellte bereits 1987 die Hypothese auf, dass ein alexithymes Individuum immer auch anhedon sei.

Es fehlt in der Literatur bislang eine Studie, welche bei psychosomatischen Patienten das Vorliegen von Alexithymie und Anhedonie *vergleichend* untersucht. Die Arbeit beabsichtigt, hier eine Lücke zu schließen und erste Erkundungen vorzunehmen.

II. Die zugrundeliegenden Konzepte von Alexithymie und Anhedonie

II.1 Das Alexithymiekonstrukt in der psychosomatischen Medizin

Alexithymie (abgeleitet aus dem Griechischen: „A“ als Hinweis auf einen Mangel, *lexis* für Wort, resp. *legein* für Lesen, *thymos* für Gefühl: Die Schwierigkeit, Gefühle zu lesen, wahrzunehmen, für Gefühle Worte zu finden) ist eine Wortneuschöpfung, die Sifneos Anfang der siebziger Jahre prägte, um im klinischen Alltag gefundene Persönlichkeitsmerkmale einer Vielzahl psychosomatisch kranker Patienten beschreiben zu können (Sifneos, 1972). Er markierte damit wegweisend einen Forschungszweig der Medizin, der psychosomatischen Erkrankungen ein ihnen eigenes, für die Krankheitsätiologie und –pathogenese relevantes Persönlichkeitsprofil zuzuordnen versucht.

Bis heute wird nach einer gegenüber der neurotischen oder psychotischen abgrenzbaren „psychosomatischen“ Persönlichkeit gesucht und es werden Hypothesen über spezifisch psychosomatische Abwehrmechanismen und besondere psychostrukturelle Eigenschaften von psychosomatischen Patienten entwickelt. (Parker et al. 1998, Zusammenfassung: siehe Ahrens, 1983, 1987). Keine der bisher vorgestellten Arbeiten konnte jedoch ein allen Kranken gemeinsames Persönlichkeits- oder psychopathologisches Profil beschreiben. Es wird heute vielmehr von jeweils unterschiedlich gewichteten interagierenden bio-psycho-sozialen Faktoren bei der (somatischen) Krankheitsentstehung ausgegangen. Allerdings ist die Betrachtung der (prämorbid) Persönlichkeit weiterhin von Interesse.

Die Spezifität des Alexithymiekonzeptes für psychosomatische Erkrankungen i.e.S. darf als hinfällig betrachtet werden. Alexithyme Persönlichkeitsmerkmale wurden mittlerweile auch bei anderen, nicht i.e.S. psychosomatischen Erkrankungen festgestellt.

Alexithymie beschreibt generelle psychische Dispositionen für die Entwicklung körperlicher Krankheiten. Todarello et al. (1989, 1997) fanden bei Frauen mit Mamma- und Cervixcarcinom sowie cervicalen Schleimhautdysplasie eine erhöhte Ausprägung von alexithymen Merkmalen, wobei bei den Patientinnen mit besonders hoher alexithymer Merkmalsausprägung auch die Zahl von Lymphozytenuntergruppen signifikant erniedrigt war. Die Autoren nehmen einen (kausal) Zusammenhang zwischen alexithymen Persönlichkeitsmerkmalen, der Funktion des Immunsystems und der Krebserkrankung an.

Die Erkenntnisse, auf die Sifneos bei seinem Konstrukt der Alexithymie rekurriert, wurden geprägt von den Vorarbeiten verschiedener Autoren, namentlich von den Arbeiten des Psychoanalytikers *Ruesch*, der bereits 1948 die sog. „Infantile Persönlichkeit“ bei psychosomatisch Kranken beschrieben hatte. Er postulierte, dass infantile Wesensmerkmale das „Kernproblem“ der Patienten darstellten. Sowohl das Sozialverhalten, wie auch Persönlichkeitsmerkmale wiesen auf ein zumindest partiell „primitives“ Strukturniveau hin. Als Grundlage dieses strukturellen Mangels sah Ruesch weniger spezifische (neurotische) Konflikte, die mit den Krankheitserscheinungen in Verbindung standen, sondern vielmehr unreife Formen der Konfliktbewältigung und Abhängigkeitstendenzen, sowie eine geringe Frustrationstoleranz. Er bemühte sich, sein Konzept klar von den Begriffen der Konversion und Regression abzugrenzen, die eine Assoziation zwischen einem benennbaren Konflikt und dem Symptom implizieren. Ruesch vermutete bei den psychosomatischen Patienten nicht einen pathologischen Entwicklungsverlauf, sondern ein primäres Entwicklungsdefizit, ein „arrested development“ in der frühesten Ontogenese, welches vor allem die Fähigkeiten zum sozialen Lernen beeinträchtigte. Eine Bestätigung für seine Überlegungen fand der Autor in einem Mangel an Symbolisierungsfähigkeit bei dieser Patientengruppe. Die Fähigkeit zum symbolhaften Ausdruck und Austausch mit der Umwelt gilt als Zeichen einer geglückten, reifen Entwicklung, bei der ein frühkindlich-somatischer Ausdruck von Spannungen aufgrund einer als befriedigend erlebten Beziehung zum primären Objekt überwunden werden konnte. Das internalisierte „gute“ Objekt, welches dem Kind ermöglichte, innere Spannungszustände in der Beziehung zu artikulieren und zu bewältigen, diene somit als „Generator“ symbolhaften, autonomen Austausches mit der Umwelt im reifen Individuum. Ruesch sah die Tendenz psychosomatischer Patienten, affektive Spannungszustände mit somatischen Symptomen zu beantworten, als Folge entsprechender Entwicklungsdefizite.

Auch abhängig-symbiotische Objektbeziehungen, die der Autor bei der Gruppe der psychosomatischen Patienten fand, interpretierte er als primäres Defizit, auf auftauchende Affekte angemessen zu reagieren. Diese Patienten könnten kein Sicherheit vermittelndes Identitätsgefühl aufbauen. Sie bedürften zur Stabilisierung ihres labilen Selbst eines ständig anwesenden, führenden und stützenden Objektes, welches als „Matrix“ für das eigene Handeln diene, eine ausreichende Objektkonstanz würden diese Patienten nicht entwickeln können. Hieraus ließe sich erklären, warum eine Vielzahl psychosomatischer Patienten schwerlich autonome Kompetenzen entwickelten. Als Ursache für die

Entwicklung einer „infantilen Persönlichkeit“ betrachtete Ruesch eine hypothetische teilerbliche Anlage. Bei der Exposition bestimmter Reize (z.B. psychische Spannung erzeugende Frustrationen) würde das Individuum mit typischen (psycho-) somatischen Symptomen reagieren.

Auch *Maclean* hatte 1949 die Unfähigkeit psychosomatischer Patienten beschrieben, gefühlshafte Wahrnehmungen zu versprachlichen. Er postulierte für diese Patientengruppe ein Defizit hinsichtlich ihrer Fähigkeit zu einer (reifen Form der) Identifizierung. Diese Patienten würden vielmehr zu primitiveren, ontogenetisch früher entwickelten Internalisierungen neigen. Maclean bezog sich mit seinen Überlegungen erstmals auf Erkenntnisse der Neuroanatomie- und physiologie: Er prägte auf der Basis neurophysiologischer Untersuchungen von Papez (1937) den Begriff des „Limbischen Systems“ und vermutete in den zugeordneten Gehirnstrukturen die neuroanatomische Grundlage emotionalen Erlebens. Das affektive Erleben psychosomatisch Kranker bezeichnet Maclean als „primitiv“ und sah in ihm die alleinige Funktion phylogenetisch älterer Hirnareale, welche er als „visceral brain“ bezeichnete. Eine Kommunikation zwischen diesem „visceral brain“ und den phylogenetisch jüngeren Hirnarealen der Sprachverarbeitung im Neocortex sollte nach seiner Auffassung bei o.g. Patienten gestört sein, was deren Unfähigkeit, gefühlshaftes Erleben zu verbalisieren, erklären sollte. In der Region des Hippocampus würden Wahrnehmungen mit Sinngehalt ausgestattet, Begrifflichkeiten inklusive ihrem symbolhaften Gehalt verstanden. Bei psychosomatischen Patienten würden Wahrnehmungen nun nicht mit höheren, neocorticalen Hirnarealen in Verbindung gesetzt, sondern gleichsam direkt in eine vegetative „Organsprache“ übersetzt. Affektive und kognitive zerebrale Areale würden hier nicht durch die Ausbildung von verknüpfenden Hirnleitungen in der Ontogenese miteinander in Verbindung gebracht. Die kognitive Leistungsfähigkeit sei durch diese Auffälligkeiten in der Regel jedoch nicht beeinträchtigt.

Ruesch und Maclean nahmen wichtige Teilaspekte des 30 Jahre später entwickelten Konzeptes von *Sifneos* (1975) vorweg, welches maßgeblich auch von Nemiah (1975, 1996) mitgestaltet wurde.

Das Alexithymiekonstrukt umfasst ein Konglomerat phänomenologischer Besonderheiten des psychosomatischen Krankheitsprozesses, wobei explizit Erkenntnisse der sog. „französischen Schule“ (Marty und de M'Uzan 1963) besondere Berücksichtigung fanden. Marty und de M'Uzan postulierten für psychosomatische Patienten einen auf das aktuelle Geschehen, die „Außenwelt“ gerichteten, konkretistischen und phantasiearmen Denkstil. Eindrücke über Personen, Ereignisse würden ohne subjektiven, gefühlshaften Bezug geschildert („pensée opératoire“). Die Objektbeziehungen der beschriebenen Patientengruppe seien dadurch gekennzeichnet, dass immer noch einem Pendant des eigenen, undifferenzierten Selbst („réduplication projective“) gesucht würde. Weiterhin fanden die französischen Autoren bei psychosomatischen Patienten ein Mangel an unbewussten Phantasien, was im sog. instrumentellen Denken („inhibition fantasmatique du base“) deutlich würde. Sifneos griff vor allem die Auffassung des sog. „pensée opératoire“ auf, welches seine eigenen, unten beschriebenen Erkenntnisse sinnvoll ergänzte.

Er selbst fand bei der Beobachtung psychosomatischer Patienten, dass diesen oftmals ein eingeschränktes Vokabular zur Verfügung stehe. Gefühlshafte Äußerungen kämen kaum zum Ausdruck, es ermangele diesen Patienten an empathischen Qualitäten, sie neigten eher zum Agieren, denn dazu, über ihre Gefühle zu sprechen. Sifneos definierte das Alexithymiekonstrukt, indem er folgende Kernsymptome herausstellte:

Eine Unfähigkeit, Gefühle zu beschreiben und auszudrücken, sowie diese von körperlichen Sensationen zu unterscheiden, ein konkretistischer Denkstil („pensée opératoire“), weiter ein Mangel der Fähigkeit, Phantasien, z. B. bzgl. der eigenen Zukunft zu entwickeln und Tagträume zu produzieren.

Kritisch bleibt anzumerken, dass der klinisch-psychologische Befund im Einzelfall keine dichotome Zuordnung zur Gruppe der alexithymen oder nicht alexithymen Patienten nach dem Konstrukt von Sifneos erlaubt. Übergänge der Symptomausprägung sind fließend, nosologische Zuordnungen in den Validierungsstudien möglicherweise ungewollt willkürlich getroffen, am „Eindruck des mit dem Alexithymiekonstrukt erfahrenen Klinikern“ gemessen.

Weiterführende Arbeiten zum Alexithymiekonstrukt

V. Rad (1983) fand anhand eines sog. „sprachanalytisch-quantitativen, objektiven und kontextunabhängigen Verfahrens“, dass bei psychosomatischen Patienten differenzierbare Eigenheiten im Sprachgebrauch festzustellen sind. Diese Erkenntnisse ergänzen Auffassungen der französischen Schule (insbesondere das Konstrukt des „pensée opératoire“) und die Arbeiten von Sifneos. V. Rad ermittelte anhand der Auswertung psychoanalytischer Erstinterviews mit psychosomatischen Patienten auffällige sprachformale und lexikalische Merkmale. Der Autor stellte fest, dass psychosomatische Patienten Verben, Adjektive, Hilfsverben und Attribute quantitativ unterschiedlich von neurotischen Patienten nutzten. Worte wie „ich“, würden von psychosomatischen Patienten seltener, das Wort „man“ z.B. häufiger benutzt. Weiter fand er, dass die beschriebenen Patienten sog. „Gefühlswörter“ weniger benutzten, bzw. diese Begriffe eine geringere Variabilität als bei Psychoneurotikern und Gesunden aufwiesen. Syntaktische Fehler und eine Intervention durch den Untersucher traten bei psychosomatischen Patienten häufiger auf.

II.1.1 Neuere Überlegungen zur Ätiologie der Alexithymie und zu strukturellen Eigenschaften alexithymer Patienten

Über die Entstehung der beschriebenen Persönlichkeitsmerkmale wurde in vielen wissenschaftlichen Publikationen, von Vertretern verschiedener Schulen diskutiert (z.B. Ahrens, 1987, Benedetti, 1980, 1983).

Im folgenden sollen zusammengefasst zwei grundsätzliche Verständnisansätze zur Genese alexithymer Persönlichkeitsmerkmale dargestellt werden: primär *neurobiologische* und *psychodynamisch-psychoanalytische* Konzepte. Im Zusammenhang mit den psychologischen Überlegungen sollen auch verschiedene Auffassungen zu *strukturellen Eigenschaften* alexithymer Patienten geschildert werden.

Neurobiologische Aspekte der Alexithymie

Nemiah und Sifneos (Sifneos 1996) beziehen sich bei ihren Überlegungen auf Erkenntnisse von Stevens, der, ähnlich wie zuvor bereits Maclean (1948) darauf hinwies, dass bei psychosomatischen Patienten Störungen in der Funktion paläostriataler, dopaminerger Strukturen zu finden sind, die mit einer Beeinträchtigung der Funktion der neuronalen Verbindung zwischen Limbischem System (Corpus amygdaloideum, Cingulum, Hippocampus) und Neokortex einhergehen. Die beschriebenen Patienten würden unter einer „Aphasie“ gefühlshafter Wahrnehmungen („aphasia of feelings“) leiden (Stevens 1973). Hoppe fand bei 12 kommissurotomierten Patienten nach schweren epileptischen Leiden Wesensänderungen, die mit den Beschreibungen alexithymer psychosomatischer Patienten viele Übereinstimmungen zeigten (Hoppe et al. 1977, 1989). Miller leitete von Erhebungen bei Patienten nach Kommissurotomie und unilateralem Hirnschaden eine „Hemisphären-Typologie“ ab: Die linke Hemisphäre habe die Funktionen, Sprachprozesse zu unterhalten, deduktives und syllogistisches Schlussfolgern zu ermöglichen, logisch-deskriptiv, sowie perzeptiv und konzeptiv zu analysieren, sprachliche, syntaktische und semantische Qualitäten von Sprache und Kommunikation zu interpretieren. Der rechten Hemisphäre ordnete er aufgrund seiner Beobachtungen an o.g. Patienten mehr „intuitive“ Funktionen zu. Hier fände die Symbol-Bild-Kodierung statt, wo die prosodischen Aspekte von Sprache, Inhalte „zwischen den Zeilen“ entschlüsselt würden. Auch der emotionale Anteil der Kommunikation würde in diesem

Hirnareal „dechiffriert“ (Miller, 1986/87). Hoppe (s.o.) beschrieb für alexithyme Patienten eine „funktionelle Kommissurotomie“, bei der das primär emotional-gefärbte Prozessmaterial, die affektiv-holistischen Gegenstandsrepräsentationen der rechten Hirnhälfte vom Bewusstsein abgeschnitten würden, wohingegen die links-hemisphärischen rational-verbalen Sprachrepräsentanzen das Bewusstsein bestimmen würden.

Sifneos erhofft sich durch den Einsatz der neueren bildgebenden Verfahren in der Neurophysiologie (z.B. funktionelle Positronen-Emissions-Tomographie und Magnet-Resonanz-Tomographie) weitere Antworten auf die Frage nach der Ätiologie, bzw. Pathogenese alexithymer Persönlichkeitsmerkmale (Sifneos 1996).

Die besondere Bedeutung der Begriffe Affekt, Emotion und Gefühl in der Konzeption von Sifneos

Für die Betrachtung struktureller Eigenschaften alexithymer Patienten ist der Hinweis auf Begriffsdefinitionen von Sifneos sinnvoll. Bei der klinischen Untersuchung der beschriebenen Patienten fand dieser, dass Aspekte des affektiven Erlebens von denen neurotischer Individuen zu differenzieren seien. Der Autor unterscheidet aufgrund von Ergebnissen der neurophysiologischen Forschung (Hoppe 1977, s.o.) die Begriffe „Affekt“, „Emotion“ und „Gefühl“ in folgender Weise voneinander (Sifneos et al. 1977): „Affekt“ wird von Sifneos definiert als umfassender eigentümlicher Zustand des Seins, der sowohl biologische als auch psychologische Aspekte beinhaltet. Unter „Emotion“ wird von Sifneos der physiologisch-körperliche Teil des Affektes verstanden. Das „Gefühl“ („feeling“) soll den erlebnishaften, bewussten, „psychologischen“ Anteil von affektivem Erleben („psychological side of affect“) beschreiben, beinhaltet hiermit verbundene Fantasien und Gedanken. Durch die Fähigkeit, „Gefühle“ zu entwickeln, unterscheidet sich nach Sifneos grundsätzlich der Mensch vom Tier. Diese Fähigkeit wird als *conditio sine qua non* spezifisch menschlichen affektiven Erlebens betrachtet. Sie wird von Hirnaktivität in neocorticalen Strukturen begleitet. Andere Lebewesen zeigten durchaus „Emotionen“, die lediglich mit Aktivitäten in phylogenetisch älteren Hirnstrukturen einhergingen und mit psychischen Verhaltensmustern assoziiert seien, die durch das Limbische System via Hypothalamus vermittelt würden.

Für alexithyme Patienten postuliert Sifneos auf der Grundlage der beschriebenen neurophysiologischen Besonderheiten, dass nur physiologisch-körperliche Begleiterscheinungen des Affektes bewusstseinsfähig seien, die Patienten ansonsten undifferenzierte Empfindungen wie Wohlbehagen oder Missbehagen zeigten, weniger spezifische Ängste und Aggressionen oder „feinere“ Gefühlswahrnehmungen.

Psychodynamische Aspekte der Alexithymie

Freyberger (1977) fand bei Patienten, die durch erhebliche medizinische Eingriffe oder lebensbedrohliche Erkrankungen existenziell beeinträchtigt waren, alexithyme Persönlichkeitsmerkmale. Der Autor sah diese Persönlichkeitszüge im Sinne eines Verleugnungsprozesses als Folge dieser Belastung und bezeichnete sie als sekundäre Alexithymie. Davon abgegrenzt betrachtete er die sog. primäre Alexithymie, die er ätiologisch auf eine mit einer Ich-Schwäche verbundene psychotraumatisch bedingte narzisstisch-prägenitale Entwicklungsstörung zurückführt. Diese Störung führe zu erheblichen Abhängigkeitswünschen einerseits und aggressiven Triebwünschen andererseits. Hierin sah er eine Disposition für die Entstehung psychosomatischer Erkrankungen. Objektverluste, die durch den narzisstisch gestörten Patienten nicht zu bewältigen seien, können dann eine psychosomatische Erkrankung auslösen.

Benedetti (1980, 1983) beschrieb die psychosomatische, alexithyme Struktur als Variation der klassischen Neurose. Er postuliert, dass sich im Verlauf einer Psychotherapie alexithyme Symptome immer auflösen und später in „echte“ neurotische Bilder übergehen und oft narzisstisch-prägenitale und Borderline-ähnliche Strukturen bei psychosomatischen Patienten zu finden seien. Hier käme es (im Verlauf einer Psychotherapie) zu einer besonderen Form der „Splitting-Abwehr“: Würden bei der Spaltung, wie sie *Kernberg* (1977) für die Borderline-Patienten beschrieb, nicht integrierbare negative Aspekte des Objekts paranoid auf den einen Partner verschoben, positive Aspekte idealisierend auf den anderen, würde beim psychosomatischen Patienten das böse Objekt mit dem bösen Teil-Selbst introjektiv zusammenfallen und oft in den leidenden Körperteil verlegt. Leibliche Empfindungen dienten hier der Abgrenzung des bösen Objekt-Selbst-Anteiles. Alexithymie versteht *Benedetti* eher als passager auftretendes psychodynamisches Phänomen i. S. einer „Abspaltung einer affektiven

Dimension des Leidens“, denn als strukturelles Merkmal. Ursachen für o.g. Merkmale sieht er in Störungen der frühen intimen Beziehung mit den Eltern, Einsamkeitserfahrungen und Selbstidentitätsstörungen. Frühe, tiefe narzisstische Kränkungen würden nur mangelhaft von diesen Patienten als solche wahrgenommen, Erinnerungen würden nur mühsam auftauchen. Pathologische Körpererlebnisse würden zur Ausfüllung narzisstischer „Lücken“ dienen. Diese „Lücken“ würden nicht nur durch abgewehrte negative Emotionen und Vorstellungen bedingt, sondern auch durch ein Manko im unbewussten „Selbstvollzug“, dass durch kompensatorische Phänomene wie phantasmatische Omnipotenz und direkt durch Depersonalisationserscheinungen charakterisiert sei.

Berenbaum (1996) konnte zeigen, dass sexueller Missbrauch in der Kindheit mit Alexithymie und Persönlichkeitsstörungen assoziiert ist. *Berenbaum und James* (1994) haben weiterhin gezeigt, dass Alexithymie mit Besonderheiten (früh-)kindlichen Erlebens zusammenhängt. Anamnestiche Berichte über ein Gefühl der Unsicherheit und Schutzlosigkeit in der Kindheit, sowie das Aufwachsen in Heimen mit einer als wenig offen erlebten Kommunikation waren ebenfalls mit Alexithymie korreliert.

Dworkin et al. (1984) sahen die Alexithymie als Folge von introvertierten und depressiven Charaktereigenschaften an. Diese führten zunächst zur sozialen Isolation, die wiederum einen Mangel an befriedigenden interpersonellen Aktivitäten, soziale Anhedonie und Alexithymie zur Folge habe.

Alexithymie, -ein Schichtphänomen ?

Taylor et al. (1992x) fanden eine Assoziation alexithymer Merkmale mit a) niedrigem Bildungsniveau und b) sozioökonomischem Status.

Kauhanen et al. (1993) gehen davon aus, dass die Alexithymie stark durch soziale Faktoren beeinflusst, bzw. verursacht ist. Die Autoren fanden hohe Alexithymiewerte für schlecht ausgebildete, nicht beschäftigte Individuen mit wenigen sozialen Kontakten.

Kirmeyer et al. (1993), *Lumley et al. (1996)*, sowie *Lane et al. (1998)* bestätigen die Zusammenhänge zwischen niedrigem sozioökonomischen Status und der Ausprägung alexithymer Merkmale.

Aktuelle Verständnisansätze von Sifneos und Nemiah

Die Darstellungen von Freyberger, Benedetti etc. weisen auf eine im wesentlichen psychodynamisch, bzw. psychosozial begründete Genese der alexithymen Persönlichkeitsmerkmale hin. Auch Nemiah und Sifneos waren ursprünglich der Auffassung, dass neben den von ihnen angenommenen neurophysiologischen Dispositionen auch psychische Abwehrmechanismen wie Verleugnung und Verdrängung ursächlich für alexithyme Persönlichkeitsmerkmale seien. Ebenso hatten sie angenommen, dass Entwicklungsdefizite, aufgrund derer emotionale Inhalte nicht mit Worten verknüpft werden könnten, als determinierend für alexithyme Merkmale zu betrachten sein. Später distanzieren sich Nemiah und Sifneos von einem psychodynamischen Erklärungsmodell, u.a. weil aufgrund diverser wissenschaftlicher Arbeiten die Spezifitätshypothese des Konstruktes für psychosomatische Erkrankungen mehr oder weniger aufgegeben werden musste und Ergebnisse der Neurobiologie für diese Autoren einen neurophysiologischen Erklärungsansatz plausibler machten (Sifneos 1996). Positiv rezipiert wird von Sifneos und Nemiah weiterhin das Konzept der sekundären Alexithymie mit seinen psychodynamisch-ätiologischen Implikationen im Sinne Freybergers (s.o.).

II.1.2 Zusammenhänge zwischen Alexithymie, depressiven Symptomen und psychoneuroimmunologischen Aspekten

Sifneos (1996) vermutet Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Depression.

Diese hatten sich in verschiedenen Untersuchungen dargestellt.

Taylor et al. (1985) fand eine signifikante positive Korrelation der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS)-Werte mit denen des Beck Depression Inventory (BDI) ($r = .60$) bei 500 Studenten.

Wise et al. (1988) fanden eine signifikante Korrelation zwischen Werten des Hamilton Depression Inventory (HDI) und Werten der Revised Schalling-Sifneos-Personality-Scale (SSPS) hinsichtlich des Merkmals Alexithymie ($p < .05$) bei 75 Patienten mit somatischen Erkrankungen.

Haviland et al. (1988) präsentierte eine Arbeit, in der alkoholabhängige, depressive Patienten mit dem BDI und der ursprünglichen Form der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-26) untersucht wurden. Hier zeigte sich eine mäßige Korrelation zwischen BDI- und TAS-Mittelwerten für die beschriebene Stichprobe ($r = .39$, $p < .001$).

Rief et al. (1996) belegten bei 174 stationären Patienten einer psychosomatischen Klinik, die u.a. mit der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-R) und der Symptom Check List (SCL-90R, Derogatis, 1977) befragt wurden, eine positive Korrelation zwischen hohen Werten für die SCL-Skala „Depression“ und hohen Alexithymie-Werten der TAS-R.

Interessant scheinen an dieser Stelle auch Arbeiten aus dem Forschungsfeld der *Psychoneuroimmunologie*.

Todarello et al. (1997) fanden bei alexithymen Individuen ähnliche Beeinträchtigungen der Funktion des Immunsystems, wie *Schleifer et al.* (1983) bei verwitweten, reaktiv depressiven Patienten. *Todarello et al.* (1989) fanden bei Brustkrebs-Patientinnen alexithyme Persönlichkeitsmerkmale, *Schleifer et al.* (1989) fanden bei der gleichen Patientengruppe neben den beschriebenen Veränderungen des Immunsystems prämorbid statistisch bedeutsam vermehrt depressive Störungen. Die Zusammenschau dieser Forschungsergebnisse spannt einen großen Bogen „psycho-somatischer“ Assoziationen zwischen alexithymen Persönlichkeitsmerkmalen, depressiven Störungen, Immunfunktionen und sog. somatischen Krankheiten.

II.2 Anhedonie – ein unbeachtetes Konstrukt in der psychosomatischen Medizin

II.2.1 Das Anhedoniekonstrukt und seine Zusammenhänge mit depressiven Symptomen

„An-hedonie“ leitet sich von dem griechischen Wort „hedone“, Lust, Freude ab. Der „Hedonismus“ war eine von Aristippos im antiken Griechenland begründete, von Epikur weiterentwickelte philosophische Lehre, nach der das Streben nach Lust alles menschliche Handeln entscheidend bestimmt, bzw. bestimmen soll.

Der Begriff Anhedonie wurde 1896 von dem französischen Psychologen *Ribot* erstmals in die Psychologie eingeführt. Anhedonie meint den Verlust freudvollen Erlebens, was verschiedene Ebenen des Daseins betreffen kann. Es lässt sich ein perzeptiver Aspekt im nicht genussvoll Wahrnehmenkönnen unterscheiden von einem Handlungsaspekt i.S. eines Mangels an befriedigenden Aktivitäten.

Die Konzepte der sozialen und physischen Anhedonie

Chapman und *Mishlove* unterschieden weiter zwischen einer physischen und einer sozialen Anhedonie (*Chapman et al.* 1976, *Mishlove et al.* 1985). Physische Anhedonie meint die Unfähigkeit der betreffenden Individuen, nicht-soziale Ereignisse (z.B. einen Sonnenuntergang) lustvoll zu erleben oder körperliche Erfahrungen (z.B. Massage) als angenehm zu verarbeiten. Soziale Anhedonie meint insbesondere eine verminderte soziale Aktivität und sozialen Rückzug.

Dworkin et al. (1984) hatten kritisch angemerkt, dass die soziale Anhedonie, im Gegensatz zur physischen Anhedonie, mit *depressiven* Symptomen korrelierte. Die Autoren sahen die Alexithymie als Folge von introvertierten und depressiven Charaktereigenschaften an. Diese führten zunächst zur sozialen Isolation, die wiederum einen Mangel an befriedigenden interpersonellen Aktivitäten, soziale Anhedonie und Alexithymie zur Folge hätten.

Die aktuelle Bedeutung der Anhedonie

Gegenwärtig wird in der klinischen Psychiatrie mit dem Anhedoniekonstrukt ein Symptomkomplex depressiver Erkrankungen beschrieben, welcher die Unfähigkeit zum lustvollen Erleben ausdrückt. Auch bei schizophrenen Erkrankungen wird der Begriff Anhedonie als Zeichen der sog. Minussymptomatik verwendet, die sich z. B. nach einer akut produktiv-psychotischen Episode einstellt. Der Patient zeigt eine verminderte Antriebslage, ist im Kontakt kaum schwingungsfähig, die Vigilanz ist vermindert, ein depressiver Affekt lässt sich kaum auslenken, die Patienten sind erheblich in ihrer Genussfähigkeit eingeschränkt, sie sind anhedon. Weiterhin wird in der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) der schizoiden Persönlichkeit das Merkmal Anhedonie zugeschrieben.

Neurobiologische Aspekte der Anhedonie

Durch *Rado* (1956, 1961) und später durch *Meehl* (1962) wurde der Begriff der Anhedonie von Ribot erneut aufgegriffen. Beide Autoren führen den Mangel an Fähigkeit Lust, Befriedigung, Freude und Glück zu empfinden, also anhedon zu sein, auf genetisch determinierte neuronale Defekte zurück.

Bei Betrachtung auf neuroanatomisch-physiologischer Ebene wird Anhedonie in der neueren Literatur, u.a. gestützt auf tierexperimentelle Befunde, einer Funktionsstörung im mesolimbischen Dopaminsystem und dem endogenen Opioid-System zugeordnet

(*Birbaumer* 1996). Es wird zwischen drei Funktionssystemen unterschieden. Neben einem „Belohnungssystem“ besteht nach Auffassung *Kleins* (1974) und anderer Autoren ein „Bestrafungssystem“, sowie ein sog. „psychomotorisches System“. Alle drei Systeme sollen bei der Ätiologie der depressiven Erkrankungen eine bedeutsame Rolle spielen.

Nach Klein werden dem deszendierenden medialen Vorderhornbündel, dem Locus-Ceruleus-Reticularis-System, sowie dem lateralen Hypothalamus und Strukturen des Limbischen Systems Funktionen des neurobiologischen „Belohnungssystems“ zugesprochen. Bei einer Inhibition dieses neuronalen Systems, wie diese z. B. auch iatrogen durch eine medikamentöse Therapie mit Neuroleptica möglich sei, kommt es zur Unterdrückung einer intrakraniellen Selbststimulation mit der Folge der Hemmung der Wirkung positiver Verstärkungen, was neben einer allgemeinem Apathie,

Initiativlosigkeit, Selbstentwertung, Leistungsunfähigkeit und emotionalem Rückzug bei den behandelten Patienten zur Anhedonie führt. Bei anhedonen Symptomen im Zusammenhang mit einer depressiven Erkrankung werden ähnliche neurobiologische Funktionszustände vermutet. Das psychomotorische System bewirkt bei Inhibition über Regulationsmechanismen im neostriatalen und Limbischen System eine Hemmung psychomotorischer Abläufe mit Erstarrung von Mimik, Gestik und Verlangsamung motorischer Aktivität.

Das im „gesunden“ Zustand ruhende „Bestrafungssystem“, welches periventriculären Strukturen, sowie Teilen des dorsomedialen Mesencephalon, medialen Anteilen des Hypothalamus und dem Limbischen System zugeordnet wird, erzeugt bei Desinhibition eine affektive Erregung, „psychische Qual“, fruchtlose Grübeleien, Agitiertheit, somatische Beschwerden und hypochondrische Ideen. Das „Bestrafungssystem“ würde nach Klein insbesondere bei den sog. „leichteren“, nicht-endogenomorphen depressiven Störungen aktiviert. Die endogenomorphe Depression zeichne sich dadurch aus, dass hier anhedone Merkmale durch Inhibition des „Belohnungssystems“ verstärkt vorhanden seien.

Neurobiologische Funktionssysteme, soziale Anhedonie und Depression

Pflug (in: Heimann, 1990) fasst verschiedene Konzepte zusammen, innerhalb derer versucht wird, komplexe klinische Befunde bei depressiven Erkrankungen in Verbindung mit den hypothetisierten drei genannten neurobiologischen Funktionssystemen des Gehirns zu bringen. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass der Anhedonie bei allen depressiven Erkrankungen eine besondere Bedeutung zukommt. Allerdings sei Anhedonie mit sozialem Rückzug vergesellschaftet, sodass sie aufgrund von Symptomanalysen bei Depressiven nicht den Rang einer spezifischen Störung aufweise.

II.3 Hinweise auf symptomatische und ätiologische Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie

Eine systematische Verbindung zwischen Alexithymie und Anhedonie wurde zunächst kaum beforscht, obwohl *Sifneos* bereits 1987 die Hypothese aufgestellt hatte, dass ein alexithymes Individuum immer auch anhedon sei, wohingegen ein anhedones Individuum fakultativ alexithym sein könne. Auch aus den letzten Jahren sind mir wenige Arbeiten bekannt geworden, in denen ein Zusammenhang zwischen anhedonen und alexithymen Merkmalen untersucht wurde.

Krystal (1987) vermutet, dass sowohl anhedone Symptome, als auch Alexithymie im Zusammenhang mit posttraumatischen Störungen auftreten. Die Koinzidenz anhedoner und alexithymer Symptome könne als Hinweis auf das Vorliegen eines Traumas gewertet werden.

Prince und *Berenbaum* (1993) haben bei 183 Gesunden Probanden¹ die Merkmale hedonisches Repertoire („hedonic capacity“), Alexithymie, Depression und negative Affekte und mögliche Zusammenhängen zwischen diesen Symptomen untersucht. Alexithymie wurde mit der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-20), das hedonische Repertoire zum einen mit der Physical Anhedonia Scale (Chapman, 1976), zum anderen mit der Revised-Social-Anhedonia-Scale (Mishlove, 1982) gemessen. Negative Affekte und Depression wurden mittels des Beck Depression Inventory (BDI), sowie der Positive-and-Negative-Affect-Schedule (PANAS) bestimmt.

Die Testdimension „Kommunikation von Gefühlen“ korrelierte mit der *sozialen* Anhedonie ($r = .30$ bei nicht verheirateten, $r = .58$ bei verheirateten Probanden, p jeweils $< .001$). Zwischen Alexithymie und *physischer* Anhedonie konnte jedoch nur eine geringe Korrelation gefunden werden ($r = .25$ für nicht verheiratete, $p < .01$, $r = .29$ für verheiratete Probanden, $p < .05$).²

Alexithymie und soziale Anhedonie zeigten sich hier als unabhängig von Depression und negativem Affekt miteinander assoziiert³.

¹119 gesunde Studenten und 54 verheiratete Probanden, wobei keine Erklärung für diese Auswahl und Unterscheidung in der Stichprobe genannt wurde. (Die unterschiedlichen Befunde für Singles und Verheiratete wurden in der zitierten Arbeit jedoch ebenfalls nicht kommentiert.)

²die physische Anhedonie wird von Dworkin gegenüber der sozialen Anhedonie als das Konstrukt mit der höheren Spezifität betrachtet, entsprechend den genannten Ergebnissen von Loas (s.u.) soll die soziale Anhedonie mit Alexithymie assoziieren.

Loas et al. (1997) wollten die Ergebnisse von Prince und Berenbaum (1993) verifizieren und die Konstruktvalidität des Anhedonie- und Alexithymiekonzeptes überprüfen. Untersucht wurde eine Gruppe von 133 gesunden Probanden verschiedener Berufsgruppen, bei denen eine Depression mit dem Beck Depression Inventory ausgeschlossen wurde. Nach Auffassung der Autoren könnten das hedonische Repertoire („hedonic capacity“) und die Fähigkeit, unangenehme Gefühle zu ertragen („capacity of displeasure“) dem neu entwickelten Konzept des emotionalen Repertoires („emotional capacity“) untergeordnet sein. Um das Konstrukt der „emotional capacity“ zu evaluieren, haben die Autoren eigens einen Fragebogen konzipiert (Physical Pleasure-Displeasure Scale, Loas et al., 1994). Das Persönlichkeitsmerkmal Alexithymie wurde mit dem TAS-26 erfasst. Zur Korrelationsprüfung bediente man sich eines aus den genannten psychometrischen Instrumenten zusammengesetzten vier-faktoriellen Fragebogens, in dem Items aus den zwei Subskalen „Identifikation von Gefühlen“, und „Kommunikation von Gefühlen“ des TAS-26 zum Einsatz kamen, weiterhin Items aus der erwähnten Physical-Pleasure-Displeasure Scale von Loas.

In dieser Untersuchung zeigte sich im Gegensatz zu den beschriebenen Auffassungen von Sifneos (1987) und Krystal (1987), dass Alexithymie und (*physische*) Anhedonie offenbar voneinander unabhängig sind und höchstens schwach negativ miteinander assoziieren (Testdimension „Identifikation von Gefühlen“ $r = -.19$, $p < .05$; Testdimension „Kommunikation von Gefühlen“ $r = -.01$, nicht signifikant).⁴

³ was der Kritik von Dworkin (1984) an der Spezifität des Konstruktes der sog. sozialen Anhedonie hinsichtlich der vermuteten Assoziation mit Depressivität widerspricht (s.a. S. 16).

⁴ Untersuchungen zur Assoziation von Alexithymie und *sozialer* Anhedonie wurden hier nicht durchgeführt. Die Autoren kritisierten neben den Bedenken von Dworkin aufgrund eigener Erhebungen die transkulturelle Validität des Konzepts der sozialen Anhedonie.

Kritik an den bisherigen Untersuchungen zur Assoziation von Alexithymie und Anhedonie

Es bleibt zu den Ergebnissen der beiden zuletzt genannten Studien anzumerken, dass sämtliche Arbeiten zur Assoziation zwischen Alexithymie und Anhedonie bisher lediglich mit *gesunden* Probanden durchgeführt wurden, nicht jedoch mit *psychosomatischen* Patienten, wie dies in der vorliegenden Untersuchung stattfand.

Ausgangsfragestellung der vorliegenden Untersuchung

Die von einigen Autoren beschriebenen Zusammenhänge zwischen Depression und Anhedonie, sowie möglicherweise auch die zuletzt erwähnten zwischen Alexithymie und Anhedonie, als auch Alexithymie und depressiven Störungen lassen die Frage entstehen, in wie weit nicht die Anhedonie den „kleinsten gemeinsamen symptomatischen Nenner“ bei möglichen neurobiologisch-ätiologischen Gemeinsamkeiten zwischen depressiven Erkrankungen und Alexithymie darstellt. Die Spezifität der Konstrukte der Depression, der Anhedonie und der Alexithymie wäre dann in Frage zu stellen.

III Fragestellungen und zentrale Hypothesen der Untersuchung

III.1 Fragestellungen

Wie bereits dargestellt, wurden bislang keine Untersuchungen zu möglichen Interdependenzen von alexithymen und anhedonen Merkmalen bei psychosomatischen Patienten durchgeführt. Diese Forschungslücke soll im einzelnen durch folgende Fragestellungen bearbeitet werden:

- 1) In welchem Ausmaß lassen sich Merkmale i.S. des
 - a) Alexithymie- und des
 - b) Anhedoniekonstruktes psychometrisch bei Patienten mit psychosomatischen, somatopsychischen oder psychoneurotischen Erkrankungen nachweisen?
- 2) Zeigen sich Korrelationen zwischen Alexithymie und Anhedonie oder treten diese Merkmale unabhängig voneinander auf?⁵
- 3) Haben sich Alexithymie und Anhedonie, - möglicherweise krankheitsspezifisch – nach einer stationären psychosomatischen Behandlung geändert?
- 4) Erweisen sich die psychometrischen Instrumente TAS und TAF im Retest als zeitstabil?⁶

⁵ Von Interesse wäre auch die Frage, ob diese Korrelationen, falls belegbar, als kausale Relationen zu verstehen wären oder es sich gegebenenfalls um statistische Artefakte handelte.

⁶ Beide Testverfahren (TAF und TAS) waren bis zu ihrem Einsatz in der Studie hinsichtlich der Testgütekriterien in der aktuellen Forschung wenig überprüft worden. Für die Toronto-Alexithymie-Skala lag für diese Studie erstmals eine deutsche Übersetzung vor, die noch unveröffentlicht war. Der Tübinger Anhedonie-Fragebogen war außerhalb der Depressions- und Psychoseforschung noch nicht zum Einsatz gekommen. Um die Reliabilität der verwendeten psychometrischen Instrumente in etwa einschätzen zu können, ergab sich, insbesondere im Hinblick auf den Einsatz der Testverfahren für die Verlaufsuntersuchung diese zusätzliche Fragestellung. TAS und TAF werden folgend ausführlich dargestellt.

III.2 Zentrale Hypothesen

Vor dem Hintergrund der genannten Forschungsfragen wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

- 1) a)** Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen, sowie depressive Patienten weisen sogenannte alexithyme Persönlichkeitsmerkmale auf.

b) Bei o.g. Erkrankungen ergeben sich bedeutsame Hinweise für das Vorhandensein anhedoner Erlebensweisen.
- 2)** Bei o.g. Erkrankungen ergibt sich eine positive Korrelation für alexithyme und anhedone Persönlichkeitsmerkmale bzw. Erlebensweisen.
- 3)** Die Persönlichkeitsmerkmale bzw. Erlebnisdimensionen Alexithymie und Anhedonie erfahren unter dem Einfluss stationärer psychotherapeutischer Behandlung eine deutliche Veränderung.
- 4)** Die verwendeten psychometrischen Instrumente TAS und TAF erweisen sich als zeitstabil.

IV. METHODIK

IV.1.1 Beschreibung der Stichproben

In die Untersuchung wurden insgesamt 117⁷ Patienten einbezogen. Ursprünglich sollten die Erhebungen in einer psychosomatischen Abteilung mit stationären Betten im Stadtgebiet Hamburgs durchgeführt werden. Aus organisatorischen Gründen war dies kurzfristig nicht möglich, sodass Erhebungen an anderen psychosomatischen Kliniken durchgeführt werden mussten.

Die Stichprobe rekrutierte sich zunächst aus insgesamt 80 stationären Patienten zweier psychosomatischer Kliniken (74 Patienten der "Curtius"-Klinik/Malente, später kamen 6 Patienten aus der Abteilung für Psychosomatische- und Psychotherapeutische Medizin des DRK-Krankenhauses Rissen/Hamburg hinzu). In der Stichprobe fanden sich überwiegend psychoneurotische Patienten, die Stichprobenzahlen für Patienten mit explizit psychosomatischen Krankheiten i.e.S. waren im Untersuchungsverlauf recht klein geblieben, sodass nach Möglichkeiten gesucht wurde, weitere Patienten in einem vertretbaren Untersuchungszeitraum für die Studie dazuzugewinnen, auch wenn diese sich nicht in stationärer psychosomatischer Behandlung befanden und ich so in Kauf nehmen musste, diese Patienten für die Verlaufsuntersuchung nicht berücksichtigen zu können.

Zwei weitere Teilstichproben wurden daher aus der internistischen Ambulanz für chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED-Ambulanz) des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf (UKE) zusammengestellt (je 14 ambulant behandelte Patienten mit den Diagnosen Morbus Crohn und Colitis Ulcerosa). Darüber hinaus rekrutierte ich acht stationär behandelte Patienten mit der Diagnose „Atopisches Ekzem“ aus der dermatologischen Abteilung des UKE. Die Erhebungen in Malente fanden im Zeitraum von September 1992 bis Sommer 1993, die Erhebungen in Rissen 1994, die in der CED-Ambulanz, sowie der dermatologischen Abteilung des UKE von 1994 bis 1995 statt.

⁷ Abhängig von fehlenden Angaben zu z.B. den verschiedenen soziodemographischen Dimensionen oder wegen missing data, etc. ergaben sich für die folgenden Erhebungen unterschiedliche Patienten-Gesamtzahlen, die jeweils berücksichtigt werden konnten.

IV.1.2 Aufnahmekriterien für die Teilstichproben in den psychosomatischen Kliniken

In die Untersuchung aufgenommen wurden alle Patienten, die bereit waren, teilzunehmen. Es fanden sich Patienten mit psychischen und funktionellen Störungen, sowie Krankheiten, die mit strukturellen Veränderungen einhergehen (Psychosomatosen i.e.S.) und Essstörungen (Adipositas, Anorexia Nervosa, Bulimie). Ausgeschlossen wurden Patienten mit psychiatrischen und hirnorganischen Erkrankungen, sowie Abhängigkeitserkrankungen.

IV.1.3 Diagnosen in den Stichproben

Die Patienten der stationär-psychosomatischen Stichprobe wiesen zum Teil mehrere Diagnosen auf, die alle registriert wurden. Durch eingehende Beschäftigung mit dem Einzelfall wurde jeder Patient *einer* der folgenden Diagnosegruppen zugeordnet (weitere Erläuterungen zur Zuordnung der Patienten sind der folgenden Seite zu entnehmen):

- 1) **Psychische Störungen**, worunter alle Patienten zusammengefasst wurden, bei denen psychische Beschwerden im Vordergrund standen (F40 (Phobien), F41 (sonstige Angststörungen), F43 (Belastungs- / Anpassungsstörungen).
- 2) **Funktionelle Störungen**, worunter alle psychosomatischen Störungen zusammengefasst wurden, bei denen körperliche Beschwerden ohne somatische(n) Befund/Ursache im Vordergrund der Krankenhauseinweisung standen (z.B. Schmerzsyndrome, Migräne, Hyperventilationssyndrom, vegetative Herz-Kreislauf- und gastrointestinale Beschwerden, sowie larviert depressive Störungen, bei denen die Somatisierung ganz im Vordergrund stand), wobei diese Erkrankungen weitestgehend F45 (somatoforme Störungen) entsprachen.
- 3) **Krankheiten, die mit strukturellen Veränderungen einhergehen**, worunter psychosomatische Krankheiten im engeren Sinne zusammengefasst wurden, die alleingegenommen wegen zu geringer Fallzahlen keine statistisch verwertbaren Aussagen erlaubt hätten (Asthma Bronchiale, Ulkus-Krankheiten, Essentielle Arterielle Hypertonie, etc) F54 („psychische Faktoren und Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Krankheiten“).
- 4) **Depressives Syndrom** (F32.0/00, F32.1/10/11, F32.8/9, F33.0/00/01, F33.1/8/9/10/11).
- 5) **Atopisches Ekzem** (F54)
- 6) **Colitis Ulcerosa** (F54)
- 7) **Morbus Crohn** (F54)

Essstörungen :

- 8) **Adipositas** (F50.9)
- 9) **Bulimie** (F50.2, F50.3)
- 10) **Anorexia Nervosa** (F50.0, F50.1)

Anmerkungen zur Zuordnung der Patienten zu den Diagnosegruppen:

Die aus meiner Sicht wichtigste Diagnose wurde zur Grundlage der Zuordnung in die Untersuchung. Weiterhin habe ich versucht, die Diagnosen nach ihrer pathogenetischen Bedeutung zu hierarchisieren (z.B. stand die Diagnose „Angstneurose“ gegenüber funktionellen Beschwerden (z.B. Schlaf- und Kreislaufstörungen) im Vordergrund, wenn erheblich beeinträchtigende Angstsymptome vom Patienten beschrieben wurden. Wenn zusätzlich zu diversen funktionellen Beschwerden die Diagnose einer bedeutsamen depressiven Erkrankung hinzutrat, war die depressive Störung die führende Diagnose). Waren die Diagnosen als pathogenetisch unabhängig voneinander zu betrachten (z.B. Colitis Ulcerosa und essentielle arterielle Hypertonie), wurde die Diagnose, die Indikation für die Aufnahme war, berücksichtigt. Im Einzelfall wurde bei Unklarheiten Rücksprache mit den behandelnden Ärzten und Psychotherapeuten gehalten. Unter den Diagnosen „psychische Störungen“, „Funktionelle Störungen“, „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“, „Essstörungen“ und „Depressives Syndrom“ wurden aus methodischen Gründen mehrere zugehörige Diagnosen nach ICD-10 subsummiert, um ausreichend große Stichproben zu erhalten.

Anmerkungen zu den gesondert aufgeführten Diagnosegruppen:

Patienten mit den Diagnosen „Depressives Syndrom“, „Atopisches Ekzem“, „Colitis Ulcerosa“ und „Morbus Crohn“ wurden wegen einer ausreichend großen Stichprobe gesondert aufgeführt.

Die Essstörungen wurden des weiteren getrennt aufgeführt, da sich hier zum einen eine teilweise ausreichend große Stichprobe ergab und sich diese Diagnosegruppen zum anderen nicht unter den Kategorien 1) bis 3) subsummieren lassen.

Der folgenden Tabelle 1 sind o.g. Zuordnungen zu entnehmen, wobei zum einen die absolute Patientenzahl (=n) und zum anderen der relative Anteil an der Gesamtstichprobe für die einzelnen Diagnosegruppen aufgeführt sind.

Tab.1: Diagnosegruppen, alle Patienten zum Zeitpunkt T1, n = 113

Diagnose	n	Anteil in %
Psychische Störungen	9	8,0
Funktionelle Störungen	11	9,7
KH m. Strukt. Veränderungen	7	6,2
Adipositas	3	2,7
Bulimie	10	8,8
Anorexia Nervosa	6	5,3
Depressives Syndrom	31	27,4
Atopisches Ekzem	8	7,1
Colitis Ulcerosa	14	12,4
Morbus Crohn	14	12,4
Σ	113	100

(KH m. strukt. = Krankheiten mit strukturellen...)

Die Diagnosegruppen „Adipositas“ (n = 3), wie auch die der „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ (n = 7), die eine sehr inhomogene Patientengruppen umfassen, stellen sehr kleine Fallzahlen dar, was bei den folgenden Betrachtungen berücksichtigt werden muss. Sie sind der Anschauung halber dennoch aufgeführt.

IV.1.4 Soziodemographische Daten

Hinsichtlich des Alters der Patienten gab es keine Festlegung einer oberen oder unteren Grenze. Eine untere Grenze ergab sich zwangsläufig dadurch, dass alle untersuchten Patienten aus Einrichtungen stammen, die Erwachsene behandeln. Tabelle 2 stellt alle in die Untersuchung einbezogenen Patienten hinsichtlich Alter und Geschlecht dar.

Tab.2: Zusammensetzung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht, n = 115, p = .61

Geschlecht	n	Anteil in %	Alter x	s	Minimales Alter	Maximales Alter
Weiblich	82	71,6	36,4	13,31	16*	71
Männlich	33	28,4	37,8	12,62	18	63
Σ	115					

(* einzige Patientin unter 18 Jahren Alter, n = 115; 2 Patienten ohne Altersangabe)

Die sich in der Tabelle zeigende Alters- und Geschlechtsverteilung entspricht der typischen Patientenverteilung in psychosomatischen Einrichtungen. Das mittlere Alter liegt sowohl bei männlichen, als auch bei weiblichen Patienten unter 40 Jahren. Frauen stellen gut 2/3 der Gesamtpatientenzahl, Männer knapp 1/3.

Die Verteilung der Patienten hinsichtlich ihrer beruflichen Tätigkeit ist der Tabelle 3 zu entnehmen. Wiederum findet sich eine Darstellung sowohl der absoluten Gesamtzahl (= n), sowie des prozentualen Anteils an der Gesamtstichprobe.

Tab.3: Verteilung aller untersuchten Patienten hinsichtlich ihrer beruflichen Tätigkeit, n = 93

Beruf	n	Anteil in %
Arbeiter/ Facharbeiter	29	31,2
Einfacher/mittlerer Angestellter	25	26,9
Höherer Angestellter/ Beamter	9	9,7
Selbstständiger	1	1,1
Auszubildender/ Umschüler	3	3,2
Schüler/ Student	10	10,8
Hausfrau/ Hausmann	13	14,0
Rentner	3	3,2
Σ	93	100,1*

(n = 93; fehlende Angaben von 24 Probanden⁸, die keine Angaben machten;

* Rundungsfehler von 0,1%)

⁸ Die fehlenden Angaben von 24 Probanden hinsichtlich ihres Berufes sind erst im späteren Verlauf der Untersuchung aufgefallen. Möglicherweise handelt es sich bei diesen Patienten um arbeitslose oder ungelernte Personen, die sich durch die Frage nach dem Beruf in der Kopfleiste der Fragebögen nicht angesprochen fühlten.

In Zukunft sollten hier explizit Angaben wie „arbeitslos“, bzw. „kein erlernter Beruf“ oder „Hausfrau/Hausmann“ aufgeführt werden, um allen Patienten Angaben zu ermöglichen.

IV.1.5 Behandlung der untersuchten Patienten

Die 80 Patienten der Stichprobe, die in den stationären psychosomatischen Einrichtungen (Curtius-Klinik/Malente, DRK-Krankenhaus Rissen/Hamburg, Abteilung für Psychosomatische Medizin) behandelt wurden, erhielten dort ein breitgefächertes Angebot an tiefenpsychologisch orientierten Therapieverfahren. Im einzelnen handelte es sich hierbei um einzeltherapeutische- wie gruppentherapeutische Maßnahmen. Ebenso werden körperorientierte Verfahren sowie Kunst- und Musiktherapie in beiden Einrichtungen angewendet.

IV.2.1 Beschreibung der verwendeten Methoden

Zum Vorgehen

Die Fragebögen wurden größtenteils vom Autor der Untersuchung selbst, gelegentlich von Ärzten und Psychologen der genannten Einrichtungen an die Patienten verteilt.

Die Patienten der psychosomatischen Einrichtungen wurden zu drei verschiedenen Zeitpunkten (T1-3) befragt:

- T1** zum Zeitpunkt der Aufnahme,
- T2** drei bis vier Tage danach (Retest),
- T3** zum Zeitpunkt der Entlassung, nach einem Intervall von mindestens 4 Wochen stationärer psychotherapeutischer Behandlung.

Befragungen im Verlauf der stationären Behandlung / Retest-Befragung

Jeder Patient erhielt umgehend nach der Aufnahme auszufüllende Fragebögen (TAS und TAF) und einen Briefumschlag. Die Patienten wurden instruiert, die im Briefumschlag verschlossenen Fragebögen für den Retest 3-4 Tage nach dem erstmaligen Ausfüllen zu bearbeiten.

Bei den stationären Psychotherapiepatienten wurde die dritte Erhebung bei Entlassung, wenn diese nach einem Behandlungsintervall von mindestens vier Wochen erfolgte, vom Untersucher oder Kollegen vor Ort eingeleitet.

Die Patienten der anderen Teilstichproben (Patienten der somatischen Abteilungen) erhielten jeweils 2 Fragebögen (T1 bei Erstkontakt, T2 drei bis vier Tage danach (Retest)).

Erhebung der Anamnese und soziodemographischer Daten

Alle Patienten, die in die Untersuchung aufgenommen wurden (siehe Kap IV.1.1-1.4), sind zum (Erst-) Untersuchungszeitpunkt vom Untersucher in die Ziele der Arbeit eingeführt und anhand eines anamnestischen Fragenkataloges, der einem der zwei zeitgleich ausgehändigten Fragebögen angefügt war, interviewt worden. Es wurden folgende Merkmale dokumentiert:

- Soziodemographische Angaben (Geschlecht, Alter, Beruf, siehe Kap. IV.1.4)

Bei Patienten der stationären psychosomatischen Kliniken zusätzlich:

- Anamnestische Angaben (frühere Erkrankungen, aktuelles Beschwerdebild, siehe Kap. IV.1.1-1.4)
- Aufnahmedatum, Datum der zweiten Befragung (Retest) und Entlassungsdatum

Diagnose(n) wurden bei den behandelnden Therapeuten/Ärzten erfragt oder der Krankenakte entnommen.

IV.2.2 Verwendete standardisierte Fragebögen:

Bis heute stellt die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) das Messinstrument der Alexithymieforschung mit der größten Reliabilität und Validität dar (Sifneos, 1996, Taylor et al., 1985, Bagby et al., 1991) und wird fast ausschließlich in der Alexithymieforschung verwendet, weswegen andere, meist ältere Verfahren unerwähnt bleiben. Auch in dieser Untersuchung fand die TAS Eingang. Erwähnt wird auch der California Q-Set (Haviland et al. 1996, Haviland 1998), der sich in den letzten Jahren mit guten Ergebnissen bei der Prüfung der Testgütekriterien neben der TAS etabliert hat, dennoch nicht wie diese in so vielen Studien überprüft wurde und von dem keine Übersetzung ins Deutsche vorliegen.

Der Tübinger Anhedonie-Fragebogen (TAF), der in der vorliegenden Untersuchung Verwendung findet, ist ein in Deutschland konzipierter Fragebogen, der insbesondere zur Erfassung anhedoner Merkmale bei der Depressionsbehandlung entwickelt wurde. Es existieren noch eine Reihe anderer Testverfahren zur Erhebung anhedoner Merkmale, wobei diese meist speziell an schizophrenen Patienten entwickelt wurden. Die bekanntesten dürften die Chapman-Skalen zur Messung der sog. sozialen und physischen Anhedonie sein (Chapman et al. 1976, zur Begriffserläuterung, s. Kap. II.2, S.16).

IV.2.3 Die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS)

Beschreibung der TAS (Autoren: Taylor, Ryan, Bagby 1985)

Der TAS in seiner ursprünglichen, 26 Items umfassenden Form ging aus einer Reihe vor ihm entwickelter Skalen zur Erfassung alexithymer Merkmale hervor und ist neben dem „Tübinger Anhedonie-Fragebogen“ (TAF) das zentrale Erhebungsinstrument dieser Untersuchung. Das vorliegende Selbstbeurteilungsverfahren entsprach dem wachsenden Bedürfnis der siebziger Jahre, am Alexithymiekonstrukt orientiert ein nach testtheoretischen Überlegungen konzipiertes, validiertes Messinstrument zu entwickeln.

Orientiert am Alexithymiekonzept von Nemiah und Sifneos wurden von Taylor et al. in der ersten Konzeption des TAS vier Dimensionen des alexithymen Persönlichkeitskonstruktes nach faktorenanalytischen Gesichtspunkten berücksichtigt:

Faktor I): Die Schwierigkeit alexithymer Persönlichkeiten, Gefühle wahrzunehmen („Identifikation“) und mitzuteilen („Kommunikation“),

Faktor II): Die Schwierigkeit, zwischen Gefühlen und körperlichen Sensationen zu unterscheiden,

Faktor III): Die mangelnde Fähigkeit zu symbolisieren, wie es sich in einem Mangel an Fantasie und anderer imaginativer Fähigkeiten („Tagträumen“) zeigt,

Faktor IV): Die Neigung zu einem externalen, konkretistischen Denkstil, der sich auf äußere Ereignisse bezieht, an Stelle einer Wahrnehmung innerer Erfahrungen.

Weiterentwicklungen der TAS

Zum Zeitpunkt der Erhebungen für diese Studie lagen die überarbeiteten Fassungen der TAS noch nicht vor. Nachdem 1992 eine erste revidierte Fassung des Fragebogens mit 23, z.T. neuen statt der ursprünglich 26 Items von Taylor et al. vorgelegt wurde (TAS-R) (Taylor et al., 1992), stellte die genannte Forschergruppe im folgenden den auf 20 Items reduzierten TAS-20 vor (Parker et al., 1993). Lagen dem TAS in seiner ursprünglichen Form noch vier Faktoren zu Grunde, so wurden in der ersten Revision nur noch zwei faktorielle Dimensionen berücksichtigt. In der Version des TAS-20 wiederum fanden drei faktorenanalytisch gewonnene Dimensionen Eingang.

(In der TAS-R wurden die ursprünglichen Faktoren I und II zusammengefasst, Faktor III wurde aus unten genannten Gründen aufgegeben.)

Die TAS-20 zeigt eine 3-Faktorenstruktur, in der die Hauptmerkmale des Alexithymiekonstruktes neu zusammengefasst wurden:

Faktor I) Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und Unterscheidung von körperlichen Sensationen,

Faktor II) Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen

Faktor III) Extern orientierter Denkstil („pensée opératoire“)

Der Faktor III der ursprünglichen Fassung („Tagträumen“) zeigte in Folgeuntersuchungen eine niedrige Korrelation mit den übrigen Faktoren der TAS, die theoretische Kohärenz mit den anderen Facetten des Alexithymiekonzeptes war zu gering. Als mögliche Gründe hierfür wurden zum einen der Einfluss durch soziale (Un-) Erwünschtheit angenommen, zum anderen wurde vermutet, dass der Faktor „Tagträumen“ die Fähigkeit zu imaginativen Aktivitäten nur unzureichend darstellt.

Sifneos bedauerte die Reduktion der TAS um diesen Faktor später, da er in ihm einen aus klinischer Sicht bedeutsamen Aspekt alexithymer Charaktereigenschaften sah; er postulierte sogar, dass die neueren Fassungen des Instrumentes das Ziel verfehlen, das ursprünglich konzeptualisierte Alexithymiekonstrukt umfassend abzubilden (Sifneos 1996).

Für die in der Studie verwendete deutsche Übersetzung der ursprünglichen, englischsprachigen TAS-Version liegen bislang keine überprüften Testgütekriterien vor. Für die englischsprachige TAS-20-Version liegen die Arbeiten von Parker, Bagby, Taylor, Endler und Schmitz (Parker, Bagby, Taylor, Endler, Schmitz, 1993), weiterhin die Arbeiten von Bach et al. (Bach, Bach, de Zwaan, Serim, Böhmer, 1996) vor. Diese zeigen für die veränderten Folgetests befriedigende Testgütekriterien. Im Ergebnisteil der hier vorliegenden Untersuchung werden die entsprechenden teststatistischen Kennwerte der deutschen Übersetzung der ursprünglichen Version des TAS aufgeführt.

Zum hier verwendeten Fragebogen:

Die erste englischsprachige Fragebogenversion, die hier Anwendung fand, umfasst 26 Items, die am Alexithymiekonzept orientiert sind. Den vier genannten Faktoren zugeordnet, werden dem Probanden 26 Fragen vorgelegt, die er anhand einer 5-stufigen Likertskala, („keineswegs zutreffend“ - „voll und ganz zutreffend“) bearbeitet. Die vorliegenden 26 Items wurden nach einer Item- und Faktorenanalyse aus ursprünglich 41 Items ausgewählt. Sie wiesen bei der Testkonstruktion entweder eine hohe totale Item-Korrelation und/oder eine hohe Item-Faktor-Korrelation auf und korrelierten in niedrigem Maß mit sozialer Erwünschtheit.

Die Interne Konsistenz des TAS wird nach Cronbach's Alpha mit .79 angegeben (Split-half: $r = .67$). Bei der Überprüfung der Reliabilität ergab sich folgendes: Im Retest zeigte der Erhebungsbogen nach einer Woche ($r = .82$, $p < .0001$), nach fünf Wochen ($r = .75$, $p < .001$) und nach drei Monaten ($r = .77$, $p < .001$) eine gute Reliabilität und erwies sich als zuverlässiges Messinstrument.

Die konfirmatorische Faktorenanalyse mittels Varimaxrotation ergab eine vier-Faktoren-Struktur, die inhaltlich den Hauptkriterien des Alexithymiekonstruktes entspricht. Die ersten drei Faktoren (Faktor I: Schwierigkeit alexithymer Persönlichkeiten, Gefühle wahrzunehmen und zu unterscheiden zwischen Gefühlen und körperlichen Sensationen, Faktor II: Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen, Faktor III: Reduziertes Tagträumen) korrespondieren mit den Hauptmerkmalen des Alexithymiekonstruktes, welches Nemiah und Sifneos geprägt haben; der Faktor IV (Extern orientierter Denkstil) korrespondiert mit dem Konzept des „pensée opératoire“ von Marty und de M'Uzan.

Diverse Studien haben die Konstruktvalidität anhand von Assoziationen mit anderen Persönlichkeitstests und psychopathologischen Messinstrumenten belegt. Die TAS korrelierte z.B. positiv mit der Hypochondriasis-Subskala des Basic Personality Inventory ($r = -.39$, $p < .001$; konvergente Validität) und negativ mit der Need for Cognition Scale ($r = -.42$, $p < .001$) und der Psychological Mindness Subskala des California Psychological Inventory ($r = -.33$, $p < .01$, divergente Validität).

In einer Validierungsstudie (Taylor et al., 1987) wurde der TAS 46 Patienten einer verhaltenstherapeutischen Klinikambulanz vorgelegt. Diese Patienten mit diversen Störungsbildern (Angststörungen, Psychosomatosen, somatoforme Störungen) wurden von drei erfahrenen Klinikern untersucht und sollten als alexithym oder nicht-alexithym eingeschätzt werden. Die Übereinstimmung der klinischen Einschätzung und des TAS-Gesamtwertes der Probanden war für zwei der drei Untersucher signifikant. In einer weiteren Studie wurde eine Kreuzvalidierung an 161 „normalen Erwachsenen“ (Flughafengäste, etc.), 332 Studenten und 214 ambulanten Patienten einer psychiatrischen Klinik durchgeführt (Bagby et al, 1990). Hier zeigte das Testverfahren eine gute Differenzierungsfähigkeit, auch Interitem-Korrelationen waren für alle drei Gruppen nicht größer als .10.

IV.2.4 Der Tübinger Anhedonie-Fragebogen

Beschreibung des TAF (Autorin: F.T. Zimmer 1983)

Der Tübinger Anhedonie-Fragebogen wurde zur Erfassung der Anhedonie bei der Behandlung (neurotisch-) depressiver Patienten entwickelt, was eher dem Störungsbild von Teilen der hier untersuchten Stichprobe entspricht.

Als Grundlage ihrer Arbeit diente Zimmer das Verständnis der Ätiologie depressiver Störungen i.S. des lerntheoretischen Modells: Hier wird Anhedonie als Verstärkerverlust zur Auslösung und Aufrechterhaltung der Depression konzeptualisiert.

Die Autorin berichtet über drei Zielperspektiven bei der Entwicklung des Messinstrumentes: Der Test soll als diagnostische Hilfe eine Therapieplanung, speziell i.S. einer kognitiven Verhaltenstherapie erleichtern. Weiterhin soll er als symptomspezifisches Maß der Veränderungsmessung und zur Überprüfung theoretischer Konzepte dienen. Das Instrument erfasst sowohl die Frequenz potentiell befriedigender Aktivitäten (Handlungsaspekt) wie auch das subjektive Erleben (kognitiver Aspekt).

Der Fragebogen umfasst 55 Items, die ein breites Spektrum potentiell befriedigender Aktivitäten beschreiben. Inhaltliche Schwerpunkte liegen auf sozialer Aktivität, sowie Kontaktfähigkeit. Bei allen Items schätzt der Patient ein, (1) wie häufig er diese Aktivität im letzten Monat ausgeführt hat und (2) wie angenehm diese erlebt wurden bzw. worden wären, wenn der Patient die Aktivitäten ausgeführt hätte. Neben den beiden Summenwerten TAF-F (Frequenz) und TAF-P (Verstärker-Potential, Genuss, hedonisches Repertoire) lässt sich ein Produkt-Summenwert TAF-V (erhaltene Verstärkung) errechnen.

Die Stichprobe zur Itemanalyse umfasste 163 Studenten verschiedener Fakultäten und unterschiedlichen Ausmaßes depressiver Symptome. Für die Ermittlung der Retest-Reliabilität wurde der TAF 31 Versuchspersonen mit einer Woche Zwischenraum vorgegeben und der Reliabilitäts-Koeffizient mittels Rangkorrelationen berechnet ($r = .90$) und war hoch signifikant ($p = .001$).

An drei weiteren sowohl psychiatrischen, als auch gesunden Stichproben wurden Validitätsuntersuchungen durchgeführt. Die Interne Konsistenz wird mit .89 bis .92 (Cronbach) angegeben (Split-half: .87 bis .90).

Auch zeigte der TAF eine befriedigende Differenzierungsfähigkeit: In einer 1. Studie wurde der TAF 72 neurotisch-depressiven Patienten und 163 gesunden Kontrollpersonen vorgelegt und für jedes einzelne Item für die drei Subskalen die Differenzierungsfähigkeit berechnet (Zimmer, 1983,1989). In einer 2. Untersuchung wurde eine Kreuzvalidierung an N = 36 depressiven Patienten und N = 36 Gesunden durchgeführt, die nach Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status parallelisiert waren. In einer 3. Studie wurde eine weitere Kreuzvalidierung an N = 28 stationären depressiven Patienten und parallelisierten gesunden Kontrollen vorgenommen In allen drei Studien trennten alle drei Skalen (Verstärkerpotential, Frequenz, Produkt-Summenwert) signifikant zwischen Depressiven und Gesunden.

In zwei Untersuchungen an N = 27 und N = 19 Studenten wurde der im Verstärkerverlust-Modell vermutete Zusammenhang zwischen Ausmaß depressiver Stimmung und Frequenz durchgeführter potentiell befriedigender Aktivitäten geprüft und der negative Zusammenhang und somit die Konstruktvalidität bestätigt ($r = -.52$, $p = .005$ bzw. $r = -.41$, $p = .005$). (Munz, Zimmer et al., bei Fertigstellung der Arbeit waren die Ergebnisse lt. Autorin noch nicht veröffentlicht worden⁹).

Im Rahmen einer Studie zur kognitiven Verhaltenstherapie bei depressiven psychiatrischen Patienten mit und ohne Pharmakotherapie konnte die Veränderungssensibilität der drei Skalen belegt werden (Rötzer-Zimmer, (jetzt: Zimmer) 1983, Zimmer et al. 1989). In derselben Studie erwies sich das Verstärker-Potential (TAF-P) als signifikanter Prädiktor für Therapieerfolg und die erhaltene Verstärkung (TAF-V) als signifikanter Prädiktor für die Rückfallswahrscheinlichkeit im 1-Jahres Katamnesezeitraum, was die prognostische Validität des Verfahrens belegt (Zimmer et al. 1989).

⁹ Der Autor dankt an dieser Stelle Frau F.T. Zimmer für die freundliche Information

IV.3 Datenauswertung und Datenanalyse

Die auszuwertenden Daten der gesamten Untersuchung setzten sich wie folgt zusammen:

- Diagnostische Einschätzungen der Krankheiten der Patienten durch ärztliche Anamnese- und Befunderhebung.
- Soziodemographische Daten aufgrund von Selbsteinschätzung der Patienten.
- Testdaten (TAS und TAF) auf der Grundlage von Selbsteinschätzungen.

Das Datenmaterial wurde zunächst handschriftlich niedergelegt und später in entsprechende Dateien der EDV übernommen.

Die Anwendung bestimmter statistischer Verfahren und Methoden wurde entsprechend der Fragestellung, dem Messniveau und der Bedingung, ob die methodischen Voraussetzungen für die Anwendung der Verfahren gegeben waren, vorgenommen.

Es kamen neben deskriptiven und korrelationsstatistischen Verfahren ebenso interferenzstatistische Verfahren, wie der t-Test für abhängige Stichproben, sowie ein-, bzw. mehrfaktorielle Varianzanalysen für Messwiederholungen zum Einsatz.

„Missing Data“ wurden nicht durch mittelwertkorrigierende Algorithmen ersetzt. Die entsprechenden Fälle wurden ggf. aus der Berechnung ausgeschlossen, was zu verkleinerten Stichprobengrößen führte.

Die statistische Bedeutsamkeit der Befunde wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von kleiner bzw. gleich 5% angenommen. Die Speicherung und statistische Analyse des Datensatzes wurde von Herrn Dr. phil. Dipl. Psych. M. Wuchner auf handelsüblichen Personal-Computern vorgenommen. Statistisches Anwendungsprogramm war SPSS für Apple Macintosh (Version 6.01).

V. Ergebnisse

V.1.1 Die Ausprägung des Merkmals „Alexithymie“ zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Von den 117 ursprünglich mit der „Toronto-Alexithymie-Skala“ (26 Items) befragten Patienten der verschiedenen Teilstichproben waren nach Ausschluss aller Testbefunde mit unvollständigen oder fehlerhaften Angaben zum Zeitpunkt T1 zunächst noch 111 Datensätze zu verwerten.¹⁰

Taylor et al. (1988) definieren Probanden als nicht-alexithym, wenn diese einen TAS-Gesamtwert von 62 oder weniger aufweisen. Als alexithym werden Individuen bezeichnet, die einen Gesamtwert von 74 oder höher aufweisen.

Tabelle 1a zeigt die Varianzanalysen über die statistisch verwertbaren Diagnosegruppen hinsichtlich der TAS-Gesamtwerte über alle Diagnosegruppen. Abgesetzt erscheinen in Tabelle 1b die Mittelwerte für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Stichprobenzahlen, die Befunde für die Essgestörten Patienten sind dort getrennt aufgeführt.

¹⁰ Ab 10 % fehlenden Angaben wurden Fragebögen nicht mit in die statistische Berechnung einbezogen.

Tab.1a: 1-Faktor-Varianzanalyse unter Ausschluss zu kleiner Stichproben (Essstörungen zusammengefasst) über den TAS-Gesamtwert, n= 101, Range 0 – 104, abgesetzt erscheinen in Tab.1b Diagnosegruppen mit zu kleinen Stichproben für die varianzanalytischen Berechnungen

Diagnosen	n=	Mean	SD	F	p
Psychische Störung	9	70,11	17,20	2,44	.03
Funktionelle Störung	11	75,41	12,83		
Essgestörte (Bulimie +Anorexie)	15	78,64	12,72		
Depressives Syndrom	30	78,66	12,70		
Atopisches Ekzem	8	67,97	8,93		
Colitis Ulcerosa	14	70,57	15,56		
Morbus Crohn	14	66,68	9,90		

Tab.1b

KH. mit strukt. Veränderungen	7	77,43	12,74	Wegen zu kleiner Stichprobenzahlen wurden bei linksstehenden Diagnosegruppen keine varianzanalytischen Prüfungen vorgenommen
Adipositas	3	85,54	8,13	
Bulimia Nervosa	9	79,17	10,46	
Anorexia Nervosa	6	77,83	5,60	

(KH mit strukt. = Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, entsprechend F 54-ICD -10, s.S.26)

Die in Tabellen 1a und 1b dargestellten Befunde weisen auf ein allgemein hohes Niveau alexithymer Persönlichkeitsmerkmale in der gesamten Stichprobe hin. Der erzielte Durchschnittswert aller untersuchten Patienten beträgt **74,45** (SD = 12,70 , n = 111) (Grenzwert für Alexithymie: 74).

Die Gruppen der Patienten mit Funktionellen Störungen, Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, Adipositas, bulimische, anorektische und depressive Patienten sind deutlich alexithym.

Patienten der Krankheitsgruppen Psychische Störungen, Atopiker, Colitis Ulcerosa-Patienten und Patienten mit Morbus Crohn erzielten im Durchschnitt Werte zwischen 66,68 und 70,57 und liegen damit entsprechend den Angaben von Taylor et al. im Grenzbereich zwischen der Merkmalsausprägung „alexithym“ einerseits und „nicht-alexithym“ andererseits.

Auch die M.Crohn Patienten, die hier den niedrigsten Score erzielten (66,68), liegen noch deutlich über denen einer nicht-alexithymen Vergleichsgruppe (62) der Testautoren.

Die in Tabelle 1a aufgeführten diagnostischen Gruppen unterscheiden sich bezüglich ihrer alexithymen Selbstbeschreibung z.T. in statistisch bedeutsamer Weise voneinander. Einzelvergleiche mit dem DUNCAN-Test zeigten, dass die Gruppe der Essgestörten und depressiven Patienten statistisch signifikant höhere TAS-Gesamtwerte aufweisen als die Gruppe der Morbus Crohn Patienten.

V.1.2 Die Ausprägung des Merkmals „Anhedonie“ zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung

Von den 117 ursprünglich mit dem „Tübinger-Anhedonie-Fragebogen“ befragten Patienten der verschiedenen Teilstichproben und Diagnosen waren nach Ausschluss aller Testbefunde mit unvollständigen oder fehlerhaften Angaben zum Zeitpunkt T1 noch 108 Fragebögen zu verwerten. Die folgenden Tabellen geben Aufschluss über die Befunde der Subskalen des TAF.

Um eine Einführung in die zu erwartenden Größenordnungen zu geben, sollen Befunde der Testautorin des TAF vorausgeschickt werden.

Tabelle 2 zeigt die Vergleichswerte einer Gruppe 163 gesunder bzw. 72 neurotisch-depressiver Patienten, die von der Testautorin untersucht wurden (Zimmer 1983, 1989).

Tab 2: Vergleichswerte vom TAF für Depressive und gesunde Probanden einer Kontrollgruppe (nach Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status parallelisiert), (Zimmer, in: Hank et al. 1990)

	Depressive n = 36		Gesunde n = 36	
	Mean	SD	Mean	SD
TAF-P Verstärkerpotential	127,6	21,6	146,1	16,0
TAF-F Frequenz	106,8	18,5	126,9	18,7
TAF-V Produkt-Summenwert	240,4	64,6	323,7	71,1

(TAF-P-Range: 55-165, TAF-F-Range: 55-165, TAF-V-Range: 55-495)

Die Tabelle 3a zeigt die Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede der Subskala TAF-P (Verstärkerpotential) mit der 1-Faktor-Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben, wobei die Essstörungen zusammengefasst wurden, um die Stichprobenzahl zu erhöhen.

Tabelle 3b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab.3a Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede des TAF-P (Verstärkerpotential) mit der 1-Faktor- Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben (Essstörungen zusammengefasst), n= 100;

Tab 3b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab. 3a

Diagnose	n	Mean	SD	F	p
Psychische Störung	9	129,71	6,14	2,92	.01
Funktionelle Störung	10	123,55	11,56		
Essgestörte	15	129,77	16,97		
Depressives Syndrom	31	120,67	19,14		
Atopisches Ekzem	7	141,15	12,42		
Colitis Ulcerosa	14	133,82	14,23		
Morbus Crohn	14	133,75	11,05		

Tab. 3b

KH. mit strukt. Veränderungen	5	130,15	9,50	Wegen zu kleiner Stichprobenzahlen wurden bei linksstehenden Diagnosegruppen keine varianzanalytischen Prüfungen vorgenommen
Adipositas	3	138,33	6,81	
Bulimia Nervosa	9	130,02	19,15	
Anorexia Nervosa	6	129,39	14,82	

(KH mit strukt.= Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, entsprechend F 54-ICD -10, s.S.26) TAF-P-Range: 55-165

In Tabelle 3a und 3b sind die Mittelwerte der Skala Verstärkerpotential des TAF bezüglich der verschiedenen diagnostischen Gruppen dargestellt. Darüber hinaus sind in Tabelle 3a die Befunde der varianzanalytischen Überprüfung derjenigen diagnostischen Gruppen dargestellt, die von ihrer Stichprobengröße als in etwa ausreichend für die Durchführung einer solchen Analyse betrachtet werden können. Der erzielte Durchschnittswert aller untersuchten Patienten beträgt **128,61** (SD = 14,14 , n = 108), was in etwa dem Grenzwert für depressive Patienten der Testautorin entspricht (127,6) (gesunde Vergleichsgruppe: 146,1).

Als auffällig „anhedon“ beschreiben sich die depressiven Patienten (120,67) und die Patienten, die der Gruppe der funktionellen Störungen (123,55) zugeordnet sind. Die depressiven Patienten und die der Diagnosegruppe „funktionelle Störungen“ erleben sich in der hier untersuchten Stichprobe als „anhedoner“ als depressive Patienten in der von der Testautorin durchgeführten Untersuchung. In ihrer „anhedonen“ Selbstbeschreibung in etwa vergleichbar mit den genannten depressiven Patienten von Zimmer sind die essgestörten Patienten und diejenigen in der Gruppe „psychische Störungen“. Patienten der letztgenannten Gruppe haben eine erstaunlich niedrige Merkmalsvarianz.

Die einzige Gruppe, die sich deutlich weniger „anhedon“ beschreibt, ist diejenige mit dem „Atopischen Ekzem“ (141,15). Aber auch diese Gruppe erreicht nicht die Werte der gesunden Probanden in der Vergleichsgruppe der Testautorin (146,1).

Bei der Prüfung der Mittelwertsunterschiede mit Hilfe der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich ein statistisch bedeutsames Ergebnis bezüglich der Unterschiedlichkeit der anhedonen Merkmalsausprägung in den relevanten diagnostischen Gruppen. Einzelvergleiche mit dem DUNCAN-Test ergaben, dass die Patienten mit der Diagnose „funktionelle Störung“ und „Depressives Syndrom“ ein statistisch signifikant geringeres Verstärkerpotential aufweisen, als die Gruppe der Patienten mit der Diagnose „Atopisches Ekzem“.

Die Tabelle 4a zeigt die Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede der Subskala TAF-F (Frequenz) mit der einfaktoriellen Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben, wobei die Essstörungen zusammengefasst wurden, um die Stichprobenzahl zu erhöhen.

Tabelle 4b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab.4a: Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede des TAF-F (Frequenz) mit der einfaktoriellen Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben (Essstörungen zusammengefasst), n= 100;

Tab 4b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab.4a:

Diagnose	n	Mean	SD	F	p
Psychische Störung	9	117,35	13,85	3,62	.003
Funktionelle Störung	10	104,80	14,32		
Essgestörte	15	105,45	15,51		
Depressives Syndrom	31	106,27	16,42		
Atopisches Ekzem	7	123,71	16,99		
Colitis Ulcerosa	14	121,68	11,14		
Morbus Crohn	14	108,35	12,41		

Tab.4b:

KH. mit strukt. Veränderungen	5	121,23	10,75	Wegen zu kleiner Stichprobenzahlen wurden bei linksstehenden Diagnosegruppen keine varianzanalytischen Prüfungen vorgenommen
Adipositas	3	111,67	5,86	
Bulimie	9	100,85	14,77	
Anorexia Nervosa	6	112,37	15,12	

(KH mit strukt. = Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, entsprechend F 54-ICD -10, s.S.26) TAF-F-Range: 55-165

In Tabelle 4a und 4b sind die Mittelwerte der Skala „Frequenz“ des TAF bezüglich der verschiedenen diagnostischen Gruppen dargestellt. Darüber hinaus sind in Tabelle 4a die Befunde der varianzanalytischen Überprüfung derjenigen diagnostischen Gruppen dargestellt, die von ihrer Stichprobengröße als in etwa ausreichend für die Durchführung dieser Analyse betrachtet werden können. Der erzielte Durchschnittswert aller untersuchten Patienten beträgt **111,18** (SD = 15,16 , n = 108), was einem allgemein niedrigen Niveau der Frequenz lustbringender Handlungen entspricht (Grenzwert der Testautorin für Depressivität 106,8, gesunde Vergleichsgruppe: 126,9).

Eine auffällig niedrige Frequenz, mit der potentiell lustbringende Handlungen in den letzten Wochen vor Befragung vollzogen wurden, beschreiben die depressiven Patienten und die Patienten, die der Gruppe der funktionellen Störungen zugeordnet sind. Die depressiven Patienten erleben sich in der hier untersuchten Stichprobe hinsichtlich der Häufigkeit, mit der sie in der vergangenen Zeit lustbringende Handlungen vollzogen haben, als ebenso „anhedon“ wie Patienten mit gleicher diagnostischer Beschreibung in der von der Testautorin durchgeführten Untersuchung. Ähnliches trifft für die Gruppe der Patienten mit funktionellen Störungen zu, wobei diese in der vorliegenden Untersuchung niedrigere Werte angibt, als die depressive Vergleichsstichprobe der Testautorin. Ebenso in ihrer „anhedonen“ Selbstbeschreibung in etwa vergleichbar mit den genannten depressiven Patienten von Zimmer sind die Morbus Crohn, sowie die bulimischen Patienten.

Die Gruppen, die sich deutlich weniger „anhedon“ beschreiben, d.h. eine höhere Frequenz an lustbringenden Handlungen vollzogen haben, sind diejenigen mit einem Atopischen Ekzem welche die höchsten TAF-F-Werte angeben, gefolgt von den Patienten mit der Diagnose Colitis Ulcerosa. Aber auch diese Gruppen erreichen nicht die Werte der gesunden Probanden (126,9) in der Vergleichsgruppe der Testautorin.

Bei der Prüfung der Mittelwertsunterschiede mit Hilfe der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich ein statistisch bedeutsames Ergebnis bezüglich der Unterschiedlichkeit der anhedonen Merkmalsausprägung in den relevanten diagnostischen Gruppen. Einzelvergleiche mit dem DUNCAN-Test ergaben, dass die Patienten mit der Diagnose funktionelle Störung, die Essstörungen, die Patienten mit der Diagnose Morbus Crohn und depressive Patienten eine statistisch signifikant niedrigere Frequenz hinsichtlich lustbringender Handlungen aufweisen, als die Gruppen der Patienten mit den Diagnosen Atopisches Ekzem und Colitis Ulcerosa.

Die Tabelle 5a zeigt die Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede der Subskala TAF-V (Produkt-Summenwert) mit der einfaktoriellen Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben, wobei die Essstörungen zusammengefasst wurden, um die Stichprobenzahl zu erhöhen.

Tabelle 5b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab.5a Befunde der Prüfung der Mittelwertsunterschiede des TAF-V (Produkt-Summenwert) mit der einfaktoriellen Varianzanalyse über alle Diagnosegruppen unter Ausschluss zu kleiner Stichproben (Essstörungen zusammengefasst), n= 95; (5 Patienten weniger, als in Tabellen 3a und 4a: bei genannten Patienten addierten sich bei der Produktsomme Fehler, sodass die Fragebögen nicht berücksichtigt werden konnten.)

Tab 5b stellt die Befunde für die Diagnosegruppen mit zu kleinen Fallzahlen dar, die essgestörten Patienten wurden hier nach einzelnen Diagnosen getrennt aufgeführt.

Tab.5a:

Diagnose	n	Mean	SD	F	p
Psychische Störung	9	288,71	41,13	3,62	.003
Funktionelle Störung	9	244,00	37,89		
Essgestörte	15	258,84	54,77		
Depressives Syndrom	27	255,39	64,67		
Atopisches Ekzem	7	332,83	60,86		
Colitis Ulcerosa	14	308,31	48,25		
Morbus Crohn	14	277,07	47,83		

Tab.5b:

KH. mit strukt. Veränderungen	5	301,91	42,69	Wegen zu kleiner Stichprobenzahlen wurden bei linksstehenden Diagnosegruppen keine varianzanalytischen Prüfungen vorgenommen
Adipositas	3	292,00	19,52	
Bulimie	9	246,22	53,46	
Anorexia Nervosa	6	277,77	55,76	

(KH mit strukt. = Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, entsprechend F 54-ICD -10, s.S.26) TAF-V-Range: 55-495

In Tabelle 5a und 5b sind die Mittelwerte der Skala „Produkt-Summenwert“ des TAF bezüglich der verschiedenen diagnostischen Gruppen dargestellt. Diese spiegeln die Befunde aus TAF-P und TAF-F in Abhängigkeit voneinander wider, da sich TAF-V direkt rechnerisch aus TAF-P und TAF-F ergibt.

Der erzielte Durchschnittswert aller untersuchten Patienten beträgt **276,54** (SD = 51,67 , n = 103), was einem allgemein niedrigen Niveau des Produkt-Summenwertes entspricht (Grenzwert der Testautorin für Depressivität 240,4, gesunde Vergleichsgruppe: 323,7).

Es zeigt sich für diese Berechnungen, dass die Gruppe der Patienten mit funktionellen Störungen, die Gruppe der depressiven Patienten, weiter Patienten der Diagnosegruppen Essstörungen und Morbus Crohn die niedrigsten Werte aufweisen, somit sich selbst am „anhedonsten“ beschreiben.

Patienten der Diagnosegruppe „Atopisches Ekzem“ erzielen bei der Berechnung den höchsten Wert, der noch über denen der gesunden Probanden in der Vergleichsgruppe der Testautorin liegt.

Darüber hinaus sind in Tabelle 5a die Befunde der varianzanalytischen Überprüfung derjenigen diagnostischen Gruppen dargestellt, die von ihrer Stichprobengröße als in etwa ausreichend für die Durchführung dieser Analyse betrachtet werden können.

Bei der Prüfung der Mittelwertsunterschiede mit Hilfe der einfaktoriellen Varianzanalyse zeigte sich ein statistisch bedeutsames Ergebnis bezüglich der Unterschiedlichkeit der anhedonen Merkmalsausprägung in den relevanten diagnostischen Gruppen.

Einzelvergleiche mit dem DUNCAN-Test ergaben, dass die Patienten mit der Diagnose Atopisches Ekzem und Colitis Ulcerosa beide statistisch signifikant höhere Produkt-Summenwerte erzielten, als Patienten der Diagnosegruppen funktionelle Störung, Depression und die Gruppe der essgestörten Patienten. Die erstgenannten Diagnosegruppen weisen also ein höheres hedonisches Repertoire als die übrigen Patienten auf, die Diagnosegruppen „funktionelle Störungen“, „depressives Syndrom“ und die Gruppe der Essgestörten sind in dieser Zusammenschau von potentiell als befriedigend erlebten Handlungen und der Frequenz ihrer Ausführung als am meisten „anhedon“ zu bezeichnen.

Die Diagnosegruppe „Atopisches Ekzem“ zeigt zusätzlich noch signifikant höhere Werte gegenüber den Patienten mit der Diagnose Morbus Crohn.

Abschließend sind für die Untersuchung mit dem Tübinger Anhedonie-Fragebogen folgende Befunde festzuhalten: Patienten mit den Diagnosen depressives Syndrom, funktionelle Störungen, Essstörungen und Morbus Crohn sind im Vergleich zu den Patienten der anderen diagnostischen Subgruppen, als auch zur gesunden Vergleichsgruppen der Untersuchung der Testautorin statistisch signifikant „anhedoner“.

Patienten mit der Diagnose „Atopisches Ekzem“ weisen durchschnittlich kaum, bzw. keine Einschränkungen ihres hedonischen Repertoires auf.

Patienten der anderen Diagnosegruppen (psychische Störungen, Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, Adipositas, Colitis Ulcerosa) sind in ihrem hedonischen Repertoire ebenso beeinträchtigt, es ließen sich jedoch keine statistisch bedeutsamen Unterschiede zu den Diagnosen Atopisches Ekzem und Colitis Ulcerosa nachweisen.

V.2 Korrelationen zwischen den Merkmalen „Anhedonie“ und „Alexithymie“ zum Zeitpunkt T1

Eine zentrale Fragestellung der Studie ist die nach Wechselwirkungen zwischen den Merkmalen Anhedonie und Alexithymie bei der untersuchten Stichprobe.

Für die Darstellung der Assoziationen zwischen diesen Merkmalen wurde beim TAF die Subskala „Verstärkerpotential“ (TAF-P) gewählt. Diese schien das Merkmal Anhedonie am sinnvollsten zu repräsentieren und korrelierte befriedigend mit den übrigen Subskalen des TAF (s. Tab. 8, S. 57).

Zum Verständnis der in Tabelle 6 aufgeführten Korrelationen ist darauf hinzuweisen, dass eine starke Merkmalsausprägung der Anhedonie im Tübinger Anhedonie-Fragebogen mit niedrigen Messwerten einhergeht, wohingegen die Merkmalsausprägung Alexithymie in der Toronto-Alexithymie-Skala durch hohe Messwerte repräsentiert wird. Unter Berücksichtigung dieser Gegebenheiten werden die unterschiedlichen Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten verständlich. Wegen zu kleiner Fallzahlen oder „missing data“ konnten nur die unten aufgeführten Diagnosegruppen bei der Berechnung berücksichtigt werden.

Tab.6: Korrelationen von TAF-P (Verstärkerpotential) bezüglich aller diagnostischer Subgruppen insgesamt sowie der einzelnen Diagnosegruppen und dem TAS-Gesamtwert¹¹

	TAS-Gesamtwert	
	r	p
TAF-P Verstärkerpotential	-.44	<.01
Diagnost. Subgruppen N=111 (Gesamt)		
Funktionelle Störungen N=10	.02	.95
Bulimie N=8	-.50	.20
Anorexia Nervosa N=6	-.17	.74
Depressives Syndrom N=30	-.52	< .01
Atopisches Ekzem N=7	.19	.69
Colitis Ulcerosa N=14	-.69	< .01
Morbus Crohn N=14	-.44	.12

Der Mittelwert TAF-P (Verstärkerpotential), aller zusammengefassten diagnostischen Subgruppen, korreliert in einem mittleren Ausmaß mit dem TAS-Gesamtwert ($r = -.44$, $p = < .01$).

Patienten mit einer hohen Ausprägung des Merkmals Alexithymie haben tendenziell auch ein geringeres hedonisches Repertoire, d.h. sie beschreiben sich als anhedon.

¹¹ Bei der Addition der Diagnosegruppen ergibt sich $n = 89$, vor der Berechnung war $n = 111$. 22 Erhebungen mussten wegen „missing data“ unberücksichtigt bleiben.

Für die einzelnen Diagnosegruppen stellt sich der o.a. Befund differenziert dar:

Für die Gruppe der *Colitis Ulcerosa* Kranken ($r = -.69$, $p < .01$, $n = 14$) stellt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen dar. Dies gilt ebenso für die *depressiven Patienten* ($r = -.52$, $p < .01$, $n = 30$). Eine mögliche Tendenz ist auch bei den *Morbus Crohn*-Patienten ($r = -.44$, $p = .12$, $n = 14$) zu erkennen. Diese Patientengruppen zeigen also eine statistische Assoziation zwischen dem Merkmal Alexithymie und Anhedonie. Angesichts der kleinen Fallzahl und des nicht signifikanten Befundes kann jedoch für die Morbus Crohn-Patienten keine statistisch abgesicherte Aussage getroffen werden.

Bei den diagnostischen Gruppen „funktionelle Störungen“ ($r = .02$, $p = .95$, $n = 10$) und „Atopisches Ekzem“ ($r = .19$, $p = .69$, $n = 7$) zeigen sich keine Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie, obschon sich die Patienten der Diagnosegruppe „funktionelle Störungen“ sowohl a) als alexithym und b) als anhedon beschrieben hatten. Bei den Patienten mit der dermatologischen Diagnose wäre bei größerer Fallzahl möglicherweise ein schwach gegenläufiges Zusammenhangsverhältnis zu erwarten gewesen.

Bei der Anorexia Nervosa ($r = -.17$, $p = .74$, $n = 6$) zeigt sich kein statistisch bedeutender Zusammenhang, wobei hier, wie auch bei der Bulimie ($r = -.50$, $p = .20$, $n = 8$) hinsichtlich der statistischen Bedeutsamkeit der Befunde die kleine Stichprobenzahl zu berücksichtigen ist.

Auf die Diskrepanz der Korrelationskoeffizienten für die Gruppen „Anorexia Nervosa“ und „Bulimie“ (für die Bulimie ergaben sich tendenziell nicht signifikante höhere Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie als für die Anorexia Nervosa) wird hingewiesen. Angesichts der kleinen Fallzahlen kann dazu jedoch keine statistisch abgesicherte Aussage getroffen werden.

In Tabelle 7 sind die Korrelationen der einzelnen Subskalen des TAF bezüglich aller diagnostischer Gruppen insgesamt sowie des TAS-Gesamtwertes über alle Gruppen insgesamt aufgeführt.

Tab. 7: Korrelationen zwischen dem TAS-Gesamtwert und den einzelnen Subskalen des TAF, alle Patienten

	TAS-Gesamtwert	
	r	p
TAF-F Frequenz	-.35	< .01
TAF-P Verstärkerpotential	-.44	
TAF-V Produktsummenwert	-.44	

Die Befunde hinsichtlich des Korrelationskoeffizienten der Subskalen des TAF bestätigen den Einzelbefund für die Subskala TAF-P (Verstärkerpotential) (s. Tab. 6), wobei TAF-F etwas geringer mit dem TAS-Gesamtwert assoziiert ist.

In Tabelle 8 werden Wechselbeziehungen der einzelnen Subskalen des TAF untereinander zum Zeitpunkt der Erstbefragung (T1) über alle diagnostischen Gruppen insgesamt aufgezeigt.

Tab. 8: Korrelation der TAF-Subskalen aller Patienten untereinander zum Zeitpunkt T1 (Verstärkerpotential, n=111, Frequenz, n=111, Produkt-Summenwert, n=106 (bei Fehleraddition mussten aus methodischen Gründen beim TAF-V gegenüber TAF-P und TAF-F 5 Fragebögen unberücksichtigt bleiben))

	TAF-V Produkt- Summenwert		TAF-P Verstärkerpotential		TAF-F Frequenz	
TAF-P Verstärkerpotential	r = .79	p = < .01				
TAF-F Frequenz			r = .55	p = < .01		
TAF-V Produkt- Summenwert					r = .92	p = < .01

Die Tabelle zeigt eine schwache Wechselbeziehung der Subskala TAF-F (Frequenz) auch mit TAF-P (Verstärkerpotential).

(TAF-F korreliert, wie in Tab.7, S. 56 bereits beschrieben, ebenso unbefriedigend mit dem TAS-Gesamtwert. Dieser Befund muss in Kap. VII kritisch diskutiert werden).

Insgesamt zeigen die Subskalen untereinander eine befriedigende Korrelation, die sehr statistisch bedeutsam ist ($p = < .01$).

V.3 Veränderungen der TAS- und TAF-Befunde nach stationärer psychosomatischer Behandlung

Durch die Nachbefragung der Patienten nach Abschluss der Behandlung sollte geklärt werden, ob die Merkmale Alexithymie und Anhedonie durch die stationäre psychosomatische Behandlung möglicherweise eine Veränderung erfahren haben.

Verglichen wurden hierzu Messdaten der TAF-Skalen und der TAS-Gesamtwerte zum Zeitpunkt T1 und T3 (Aufnahmezeitpunkt und Entlassung).

Für die Auswertung der Daten wurden lediglich die Diagnosegruppen „funktionelle Störungen“, „Essstörungen“ (Bulimie und Anorexia Nervosa zusammengefasst) und „depressives Syndrom“ herangezogen. Die anderen Diagnosegruppen wurden für die krankheitsdifferenzierende Betrachtung nicht berücksichtigt, da die Fallzahlen für diese Gruppen im Untersuchungsverlauf durch fehlende Daten zu klein wurden.

In der folgenden Tabelle 9 ist der Prä-Post-Vergleich für die genannten Gruppen bezüglich des Merkmals Alexithymie dargestellt.

Tab. 9 : **TAS-Gesamtwert**, zweifaktorielle Varianzanalyse (VA) für Messwiederholungen für die Befunde hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), n = 39

	n	Prä		Post		2-Faktoren VA f. Messwiederholungen		
		x	s	x	s	Effekt	F	p
Funktionelle Störungen	8	76,9	9,8	75,2	12,8	Diagnose	.03	.97
Essstörungen (Bulimie & Anorexie)	10	75,3	6,4	77,4	11,4	Zeit	.01	.93
Depressives Syndrom	21	77,4	10,2	76,6	11,6	Diagnose X Zeit	.45	.64
Σ	39							

(TAS-Range: 0-104)

Für die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) zeigen sich in der zweifaktoriellen Varianzanalyse keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der Effekte Diagnose, Zeit, sowie für den Wechselwirkungseffekt nach dem Ende der stationären Therapie.

Für die Gruppe der Essgestörten steigt der Wert im Verlauf sogar minimal an.

Dieser Befund sollte aufgrund der kleinen Fallzahl jedoch nicht überbewertet werden.

Für die funktionellen Störungen, sowie für die depressiven Patienten, zeigen sich keine deutlichen Veränderungen nach einer stationären Behandlung.

In der folgenden Tabelle 10 wird der Prä-Post-Vergleich für die o.g. diagnostischen Gruppen für den Tübinger Anhedonie-Fragebogen, TAF-Skala Verstärkerpotential dargestellt.

Tab. 10: **TAF-P (Verstärkerpotential)**, zweifaktorielle Varianzanalyse für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), n = 39

	n	Prä		Post		2-Faktoren VA f. Messwiederholungen		
		x	s	x	s	Effekt	F	p
Funktionelle Störungen	8	121,3	11,3	131,4	14,6	Diagnose	.97	.39
Essstörungen (Bulimie & Anorexie)	13	131,2	17,6	138,6	14,2	Zeit	15,86	.00
Depressives Syndrom	18	125,3	18,1	131,0	19,0	Diagnose X Zeit	.40	.67
Σ	39							

(TAF-P-Range: 55-165)

Die Betrachtung der Einzelbefunde zeigt für die Essstörungen bei stationärer Aufnahme die höchsten erzielten Werte bei der TAF-P gegenüber den Depressionen und den funktionellen Störungen. Die Gruppe der funktionellen Störungen erzielt die höchste „Verbesserung“ der Befunde, d.h. diese Patienten präsentieren nach der stationären Behandlung weniger anhedone Merkmale. Die Varianzanalyse weist für die Effekte Diagnose und den Wechselwirkungseffekt keine signifikanten Befunde auf. Über alle Diagnosegruppen wurde für den Effekt Zeit eine hoch bedeutsame Veränderung der Mittelwerte gefunden, was an den deutlich veränderten Post-Werten aller Diagnosegruppen sichtbar wird.

In der folgenden Tabelle 11 wird der Prä-Post-Vergleich für die o.g. diagnostischen Gruppen für die TAF-Skala Frequenz dargestellt.

Tab. 11: **TAF-F (Frequenz)**, zweifaktorielle Varianzanalyse(VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), n = 39

	n	Prä		Post		2-Faktoren VA f. Messwiederholungen		
		x	s	x	s	Effekt	F	p
Funktionelle Störungen	8	103,4	15,5	118,9	5,6	Diagnose	.08	.92
Essstörungen (Bulimie & Anorexie)	13	104,9	15,9	113,5	16,1	Zeit	20.41	.00
Depressives Syndrom	18	107,9	17,0	114,2	15,9	Diagnose X Zeit	1,33	.28
Σ	39							

(TAF-F-Range: 55-165)

Auch bei dieser Auswertung erzielen die Patienten mit funktionellen Störungen die größte Verbesserung, während die Frequenz lustbetonter Handlungen in allen diagnostischen Gruppen kaum Unterschiede aufweist.

Keine statistisch bedeutsamen Unterschiede sind zwischen den diagnostischen Gruppen hinsichtlich des Wechselwirkungseffekts aufgetreten.

Deutlich ist eine Verbesserung der Häufigkeit lustbetonter Handlungen nach Abschluss der stationären Therapie festzustellen, was sich in einem hoch signifikanten Mittelwertsunterschied zwischen den beiden Erhebungszeitpunkten zeigt.

In der folgenden Tabelle 12 wird der Prä-Post-Vergleich für die o.g. diagnostischen Gruppen für die TAF-Skala Produkt-Summenwert dargestellt.

Tab. 12: **TAF-V (Produkt-Summenwert)**, zweifaktorielle Varianzanalyse(VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), n = 36 (bei Fehleraddition mussten aus methodischen Gründen beim TAF-V gegenüber TAF-P und TAF-F drei Fragebögen unberücksichtigt bleiben)

	n	Prä		Post		2-Faktoren VA f. Messwiederholungen		
		x	s	x	s	Effekt	F	p
Funktionelle Störungen	7	234,3	35,0	295,9	36,4	Diagnose	.57	.57
Essstörungen (Bulimie & Anorexie)	13	259,1	55,0	299,3	64,8	Zeit	28,64	.00
Depressives Syndrom	16	272,3	59,4	305,1	54,4	Diagnose X Zeit	.94	.40
Σ	36							

(TAF-V-Range: 55-495)

Auch bei dieser Auswertung erzielen die Patienten mit Funktionellen Störungen die höchste Verbesserung hinsichtlich des Merkmals Anhedonie.

Bei den Effekten Diagnose ($p = .57$) und beim Wechselwirkungseffekt finden sich hier wiederum keine bedeutsamen Mittelwertsunterschiede.

Deutlich ist aber eine Verbesserung der Summe von potenziell lustvoll erlebten Handlungen und deren Häufigkeit nach Beendigung der stationären Therapie, was sich in einem hoch bedeutsamen Mittelwertsunterschied zwischen beiden Untersuchungszeitpunkten zeigt.

Die Werte der Skala Produkt-Summenwert sind direkt rechnerisch aus den vorbeschriebenen Befunden von TAF-P und TAF-F abgeleitet. Dieses erklärt, warum die Befunde des TAF-V mit denen des TAF-P und TAF-F kommunizieren. Auch bei den Befunden von TAF-P und TAF-F erzielten die Patienten der diagnostischen Gruppe „funktionelle Störungen“ die deutlichsten Verbesserungen zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten.

Aufgrund von kleinen Fallzahlen in einigen der untersuchten diagnostischen Gruppen hinsichtlich des „anhedonischen“ Erlebens und Repertoires, konnten in der Befunddarstellung der Tabellen 10-12 nur Patienten aus insgesamt drei Störungsgrößen berücksichtigt werden.

In der folgenden Tabelle 13 werden darüber hinaus für das Merkmal der „Frequenz lustbetonter Handlungen“ die Veränderungen nach der stationären Behandlung dargestellt.¹² Der Autor der Untersuchung ist sich des Umstandes bewusst, dass bei sehr kleinen Fallzahlen die statistische Aussagekraft eines t-Tests für abhängige Stichproben sehr stark eingeschränkt ist. Hinzu kommt das methodische Problem der Alphafehlererhöhung bei der Durchführung mehrerer dieser Prozeduren. Trotzdem sollten die Veränderungen insbesondere bei den unterschiedlichen Gruppen der essgestörten Patienten, an dieser Stelle berichtet werden.

¹² Die TAF-Subskala „Frequenz“ wurde aus methodischen Gründen gewählt, da sich hier eine ausreichend große Stichprobenzahl für den t-Test ergab. Die Subskala zeigt jedoch ihrerseits hinsichtlich der Testgütekriterien Schwächen, die in Kap. VI.4, S. 95 dargestellt werden.

Tab.13: TAF-F (Frequenz), t-Test für abhängige Stichproben, n = 49

Diagnose	n	Prä		Post		t	p
		x	s	x	s		
Psychische Störungen	3	108,33	22,50	127,00	9,17	-1,10	.38
Funktionelle Störungen	8	103,38	15,49	118,88	5,63	-2,58	.04
KH m. strukt. Veränderungen	4	121,04	12,40	125,57	17,90	-.74	.51
Adipositas	3	111,67	5,86	121,00	12,49	-1,01	.42
Bulimie	8	101,33	15,72	115,13	18,23	-2,49	.04
Anorexia Nervosa	5	110,60	16,20	110,80	13,37	-.04	.97
Depressives Syndrom	18	107,89	16,97	114,22	15,85	-2,78	.01
Σ	49						

(KH m. strukt. = Krankheiten mit strukturellen Veränderungen, entsprechend F 54 - ICD -10, s.S.26) TAF-F-Range: 55-165

Bemerkenswert erscheint hier insbesondere der Befund für die Patienten mit der Diagnose „Anorexia Nervosa“ (n = 5): Es zeigt sich gegenüber den Patienten mit der Diagnose „Bulimie“ (n = 8) nahezu keine Mittelwertsänderung im Verlauf der Therapie.

Für die psychischen Störungen (n = 3) ergibt sich gegenüber den anderen Diagnosegruppen eine deutliche Verbesserung vom Aufnahmezeitpunkt bis zur Entlassung, der sonst von keiner Gruppe erreicht wird. Für die Diagnosen „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ und „Adipositas“ zeigen sich leichte Erhöhungen der Mittelwerte über die Zeit. Keines der genannten Befunde erreicht jedoch statistische Bedeutsamkeit.

Für die Diagnose „Bulimie“ (p = .04) findet sich ein statistisch bedeutsamer Befund der Mittelwertsveränderung im Therapieverlauf, d.h. die Patienten dieser diagnostischen Gruppe verbessern die Frequenz lustbringender Handlungen nach der beschriebenen stationären Behandlung.

V.4 Geschlechts- und altersspezifische Unterschiede der Befunde von TAS und TAF

Die Fallzahlen für die einzelnen Diagnosegruppen waren nur für die Gruppe der depressiven Patienten groß genug, um interferenzstatistisch abgesicherte Aussagen bezüglich des Geschlechtsunterschiedes über die Zeit machen zu können. In einigen Krankengruppen kamen keine männlichen Patienten vor (z.B. in der Gruppe der Essstörungen). Trotz z.T. hoch signifikanter Befunde soll hier auf die insgesamt kleinen Fallzahlen hingewiesen werden.

Für Altersunterschiede in der Stichprobe konnten wegen niedriger Fallzahlen keine statistisch verwertbaren Aussagen getroffen werden.

In Tabelle 14 werden die Veränderungen der TAS-Gesamtwerte nach der stationären Behandlung für die diagnostische Gruppe der Patienten mit depressivem Syndrom, abhängig vom Geschlecht dargestellt. Die übrigen diagnostischen Gruppen konnten für diese Berechnung nicht berücksichtigt werden, da die Stichproben zu klein waren.

Tab.14: **TAS-Gesamtwerte**, zweifaktorielle Varianzanalyse (VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), abhängig vom Geschlecht, nur Patienten mit der Diagnose „depressives Syndrom“, n = 20

		Prä		Post		2-Faktor VA f. Messwiederholungen	
		x	s	x	s	Effekt	p
TAS- Gesamtwert	Männer N = 7	75,4	12,6	80,3	11,6	Geschlecht	.78
	Frauen N = 13	78,4	9,1	74,7	11,6	Zeitpunkt	.77
						Geschlecht X Zeitpunkt	.05

(TAS-Range: 0-104)

Auffälliger Befund dieser Berechnung ist die Tatsache, dass depressive Patientinnen sich nach dem Therapieende als weniger alexithym beschreiben, während die Männer nach der Therapie höhere Alexithymie-Werte präsentieren, was sich in einem statistisch

bedeutsamen Wechselwirkungseffekt zeigt. Einschränkend muss jedoch angemerkt werden, dass sich die Veränderung der Alexithymie-Werte in einem mittleren Bereich bewegt und darüber hinaus die Gruppe der männlichen Patienten nicht sehr umfangreich ist.

Haviland et al. (1988) haben in einer Studie mit Alkoholkranken in stationärer psychiatrischer Behandlung festgestellt, dass die Teilstichprobe, die bei Aufnahme niedrigere TAS-Gesamtwerte aufwies, nach stationärem Aufenthalt ebenso höhere Werte aufwies. Mögliche Ursachen für diese Veränderungen werden in der Diskussion erörtert.

Keine bedeutsamen Unterschiede wurden weder für den Faktor Geschlecht noch Zeit gefunden.

In Tabelle 15 werden die Veränderungen der TAF-Skala Verstärkerpotential nach der stationären Behandlung für die diagnostische Gruppe der Patienten mit depressivem Syndrom, abhängig vom Geschlecht dargestellt. Die übrigen diagnostischen Gruppen konnten auch hier für diese Berechnung nicht berücksichtigt werden, da die Stichproben zu klein waren.

Tab.15: **TAF-P (Verstärkerpotential)**, zweifaktorielle Varianzanalyse (VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), abhängig vom Geschlecht, nur Patienten mit der Diagnose „depressives Syndrom“, n = 18

		Prä		Post		2-Faktor VA f. Messwiederholungen	
		x	s	x	s	Effekt	p
TAF-P Verstärkerpotential	Männer N = 5	124,0	18,6	134,8	14,2	Geschlecht	.93
	Frauen N = 13	125,8	18,6	130,0	20,7	Zeitpunkt	.02
						Geschlecht X Zeitpunkt	.33

(TAF-P-Range: 55-165)

Männer und Frauen unterscheiden sich bezüglich ihres „anhedonen“ Erlebens nicht bedeutsam. Hinsichtlich des Therapieeffektes wurde ein signifikanter Mittelwertsunterschied deutlich: Beide Geschlechter entwickelten im Therapieverlauf ein verbessertes hedonisches Repertoire, gemessen über die Skala Verstärkerpotential des TAF.

Männer beschreiben ihr „anhedonisches“ Erleben deutlicher gebessert, als die weiblichen depressiven Patientinnen. Ein geschlechtsspezifischer Veränderungseffekt nach der stationären Behandlung bildet sich jedoch nicht in einem statistisch bedeutsamen Wechselwirkungseffekt ab.

In Tabelle 16 werden die Veränderungen der TAF-Skala Frequenz nach der stationären Behandlung für die diagnostische Gruppe der Patienten mit depressivem Syndrom, abhängig vom Geschlecht dargestellt. Die übrigen diagnostischen Gruppen konnten auch hier für diese Berechnung nicht berücksichtigt werden, da die Stichproben zu klein waren.

Tab.16: **TAF- (Frequenz)**, zweifaktorielle Varianzanalyse (VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), abhängig vom Geschlecht, nur Patienten mit der Diagnose „depressives Syndrom“, n = 19

		Prä		Post		2-Faktor VA f. Messwiederholungen	
		x	s	x	s	Effekt	p
TAF-F Frequenz	Männer N = 6	109,0	16,0	117,6	11,5	Geschlecht	.72
	Frauen N = 13	107,5	18,0	112,9	17,2	Zeitpunkt	.02
						Geschlecht X Zeitpunkt	.56

(TAF-F-Range: 55-165)

Ähnlich dem “anhedonischen” Erleben (Verstärkerpotential), zeigt sich bei der Häufigkeit von lustbetonten Handlungen ein vergleichbares Resultat. Sowohl die männlichen depressiven Patienten, als auch die Frauen in dieser Diagnosegruppe profitieren von der stationären Therapie, was sich in einem statistisch signifikanten Befund hinsichtlich des Zeiteffektes ausdrückt. Es verbessern sich auch hier wieder die männlichen Patienten deutlicher als die weiblichen Patientinnen. Dieses Teilergebnis findet aber keine statistische Absicherung in einem auffälligen Wechselwirkungseffekt.

In Tabelle 17 werden die Veränderungen der TAF-Skala Produkt-Summenwert nach der stationären Behandlung für die diagnostische Gruppe der Patienten mit depressivem Syndrom, abhängig vom Geschlecht dargestellt. Die übrigen diagnostischen Gruppen konnten auch hier für diese Berechnung nicht berücksichtigt werden, da die Stichproben zu klein waren.

Tab.17: **TAF-V (Produkt-Summenwert)**, zweifaktorielle Varianzanalyse (VA) für Messwiederholungen hinsichtlich des Therapieverlaufs (prä/post), abhängig vom Geschlecht, nur Patienten mit der Diagnose „depressives Syndrom“, n = 16

		Prä		Post		2-Faktor VA f. Messwiederholungen	
		x	s	x	s	Effekt	p
TAF-V Produkt-Summenwert	Männer N = 4	288,3	58,5	327,3	34,7	Geschlecht	.45
	Frauen N = 12	267,6	61,3	297,7	58,9	Zeitpunkt	.001
						Geschlecht X Zeitpunkt	.60

(TAF-V-Range: 55-495)

Sowohl männliche, wie auch weibliche Patienten mit der Hauptdiagnose Depression verbessern ihre hedonisches Repertoire im Therapieverlauf, beim Produkt-Summenwert des TAF sogar in hoch signifikanter Weise.

Da dem Produkt-Summenwert des TAF sowohl das „anhedonische“ Erleben, als auch die Häufigkeit von lustbetonten Handlungen zugrunde liegt, ist auch hier die Veränderung, die von den männlichen depressiven Patienten beschrieben wird, stärker ausgeprägt. Trotz dieses Umstandes kommt es zu keinem statistisch bedeutsamen Effekt hinsichtlich der spezifischen Wechselwirkung der Faktoren Geschlecht und Zeit.

V.5.1 Testgütekriterien des TAS (Zeitstabilität und Interne Konsistenz)

Zur Zeitstabilität der Toronto-Alexithymie-Skala

Zur Bestimmung der Zeitstabilität wurde den Patienten drei bis vier Tage nach Aufnahme und erster Befragung erneut Testmaterial ausgehändigt. Es ergaben sich die unten beschriebenen Befunde.

In Tabelle 18 sind die Korrelationen der Befunde der einzelnen Items zwischen erster Befragung und Retest-Befragung nach 3-4 Tagen aufgeführt.¹³

Tab.18: Test-Retest-Reliabilität des TAS, alle Items, Items des Faktors III

(„Tagträumen“) sind grau unterlegt

Item	r	p
1	.75	.00
2	.59	
3	.73	
4	.56	
5	.59	
6	.73	
7	.41	
8	.69	
9	.60	
10	.75	
11	.48	
12	.66	
13	.34	
14	.60	
15	.49	
16	.75	
17	.69	
18	.61	
19	.46	
20	.73	
21	.61	
22	.62	
23	.64	
24	.75	
25	.73	
26	.76	
Test-Retest-Reliabilität des TAS-Gesamtwertes: r = .89 , p = .00.		

¹³ Die Items, die dem Faktor „Tagträumen“, der aus den revidierten Fassungen des TAS entfernt wurde, zuzuordnen sind, wurden grau unterlegt.

Für die Gesamtskala der Toronto-Alexithymie-Skala ergibt sich insgesamt eine hohe Test-Retest-Reliabilität. Betrachtet man die Test-Retest-Reliabilität der einzelnen Items, erzielen insbesondere Item 7, 11, 13, 15, und 19 keine allzu befriedigenden Befunde hinsichtlich ihrer Zeitstabilität. Gründe hierfür werden in der Diskussion behandelt.

Die grau unterlegten Items zeigen die Test-Retest Befunde für den Faktor „Tagträumen“, der von Taylor et al. in den nachfolgenden Testüberarbeitungen (TAS-R, TAS-20) aus dem Messinstrument entfernt wurden, weil sich für diese in Folgeuntersuchungen eine mangelnde Interne Konsistenz gegenüber den anderen drei Faktoren des Alexithymiekonstruktes zeigte. In der hier durchgeführten Untersuchung erwies sich die Zeitstabilität des Faktors „Tagträumen“ jedoch als befriedigend.

Zur Internen Konsistenz der Toronto-Alexithymie-Skala

Es ist an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen, dass die TAS zweimalig eine Revision erfahren hat. 1992 wurde eine revidierte Version (TAS-R) mit 23 Items (Taylor et al. 1992) und 1993 eine nochmals veränderte Version mit 20 Items von den Autoren vorgestellt (TAS-20, Taylor et al. 1993). Hierbei wurde jeweils auf den Faktor „Tagträumen“ verzichtet, da er schlecht mit den übrigen Faktoren des Instrumentes korrelierte. Als mögliche Ursache wurden Einflüsse durch Antworttendenzen im Sinne der sozialen Erwünschtheit und eine eventuell eingeschränkte Darstellung imaginativer Fähigkeiten durch diesen Faktor genannt.

Einige Items luden signifikant sowohl auf den Faktoren I, als auch auf den Faktor II, sodass die Fragestellung auftauchte, inwieweit diese Faktoren voneinander unabhängig sind.

Diese Erkenntnisse führten zunächst zu einem Zwei-Faktoren-Modell im TAS-R, wobei Faktor I und II zusammengefasst, jedoch später wieder in ein Drei-Faktoren-Modell im TAS-20 (Faktor I: Schwierigkeit, Gefühle wahrzunehmen, Faktor II: Schwierigkeiten, Gefühle zu beschreiben, Faktor III: Externales Denken), überführt wurden. Dabei ersetzten die Testautoren verschiedene Items durch neue Fragen.

Eine schlechte Wechselbeziehung der Items des Faktors III (Tagträumen) bestätigte sich in der Reliabilitätsanalyse dieser Studie. Alle Items des genannten Faktor korrelierten mit dem TAS-Gesamtwert äußerst unbefriedigend.

Von den in dieser Studie unbefriedigend korrelierenden Items anderer Faktoren, als denen des Faktors „Tagträumen“ wurden im Verlauf der Weiterentwicklung des Testverfahrens nahezu alle aus der Skala eliminiert.

In Tabelle 19 finden sich die Befunde der Prüfung der Internen Konsistenz der ursprünglichen, hier verwendeten Version des TAS.

Es werden die Korrelationen der einzelnen Items mit dem TAS-Gesamtwert dargestellt. Die Items, die dem Faktor „Tagträumen“ zuzuordnen sind, sind grau unterlegt.

Tab.19: TAS, Interne Konsistenz nach Cronbach's Alpha zum Zeitpunkt T1, alle Items (n = 99), TAS-Gesamtwerte im Mittel 74,58 ; SD= 13,29, alle grau unterlegten Zeilen markieren Items des Faktors III „Tagträumen“, bei Items mit niedriger Korrelation mit dem Gesamtwert sind die zugehörigen Faktoren aufgeführt

TAS-Items	Korrigierte Item-TAS-Gesamtwert-Korrelation	Faktorzugehörigkeit
1	.46	
2	.14	III
3	.58	
4	.57	
5	.02	III
6	.14	II
7	.09	IV
8	.64	
9	.26	II
10	.32	
11	-.08	IV
12	.54	
13	.19	IV
14	.47	
15	.07	III
16	-.11	III
17	.56	
18	.20	III
19	.23	IV
20	.57	
21	.19	IV
22	.60	
23	.49	
24	-.14	IV
25	.62	
26	.46	
Cronbach's Alpha über alle Items	.77	

Der Alphawert über alle Items drückt eine befriedigende Interne Konsistenz des gesamten Fragebogens aus.

Hinsichtlich der einzelnen Items zeigen nicht nur die Fragen 2, 5, 15, 16 und 18 des Faktors III „Tagträumen“ eine unbefriedigende Korrelation zum Gesamtwert (Item 16 weist sogar eine negative Korrelation zum Gesamtwert auf), auch Items der anderen Faktoren korrelieren z. T. schlecht mit dem Gesamtwert.

Insbesondere sei auf das Item 11 („Mir reicht es nicht, dass eine Sache erledigt ist, ich muss das „Wie „ und „Warum“ kennen“) und Item 24 („Man sollte nach tieferen Erklärungen suchen“) (beide Faktor IV zuzuordnen) hingewiesen, die ebenso in einer negativen Wechselbeziehung mit dem Gesamtwert stehen.

Item 6 („Anscheinend schließe ich genauso leicht Freundschaften wie andere“),

Item 7 („Lösungen für Probleme zu wissen ist wichtiger, als die Begründung für diesen Lösungsweg zu kennen“), Item 9 („Ich lasse Leute gerne wissen, welchen Standpunkt ich habe“), Item 13 („Ich gehe lieber Problemen auf den Grund als sie nur zu beschreiben“)

Item 19 („Ich ziehe es eher vor, Dingen ihren Lauf zu lassen als herauszufinden, warum sie sich gerade so ereigneten“) und Item 21 („Es ist wichtig, Zugang zu seinen Gefühlen zu haben“) sind Faktor II (Fähigkeit, Gefühle anderen mitzuteilen) und Faktor IV (Externales Denken) zuzuordnen, wobei vier von insgesamt sechs Items des Faktors IV schlecht mit dem Gesamtwert korrelieren.

Bei den genannten Items können ebenfalls Antworttendenzen im Sinne der sozialen Erwünschtheit, insbesondere im Rahmen einer stationären psychotherapeutischen Behandlung, als ursächlich für die mangelnde Korrelation mit dem TAS-Gesamtwert diskutiert werden.

V.5.2 Testgütekriterien des TAF (Zeitstabilität und Interne Konsistenz)

Zur Zeitstabilität des Tübinger Anhedonie-Fragebogens

In Tabelle 20 sind die Korrelationen der Gesamtmittelwerte der Subskalen des TAF zwischen erster Befragung und Retest-Befragung nach 3-4 Tagen aufgeführt.

Tab.20: Test-Retest-Reliabilität des TAF, über alle Diagnosegruppen

	r	p
TAF-P Verstärkerpotential	.91	.00
TAF-F Frequenz	.81	
TAF-V Produkt-Summenwert	.86	

Wie die Befunde in Tabelle 20 zeigen, werden für alle drei Skalen des TAF hohe Test-Retest-Korrelationen gefunden.

Die einzelnen Items weisen hinsichtlich der Zeitstabilität die Befunde von Tabelle 21 auf.

Tab.21: Korrelationen zwischen Erst- und Zweitbefragung (T1 und T2): alle TAF-Items

Item	TAF-P Verstärker- potential	TAF-F Frequenz	TAF-V Produkt- Summenwert
1	.45	.62	.68
2	.47	.61	.67
3	.53	.65	.65
4	.59	.69	.64
5	.39	.42	.38
6	.55	.64	.66
7	.62	.57	.57
8	.74	.75	.79
9	.03	.57	.43
10	.41	.50	.45
11	.46	.46	.54
12	.47	.27	.45
13	.50	.75	.69
14	.78	.89	.87
15	.31	.56	.55
16	.78	.74	.84
17	.65	.64	.77
18	.43	.59	.55
19	.68	.75	.76
20	.43	.61	.55
21	.69	.85	.83
22	.42	.55	.54
23	.81	.81	.85
24	.79	.58	.67
25	.66	.60	.64
26	.68	.72	.71
27	.64	.82	.75
28	.42	.68	.56
29	.78	.63	.75
30	.67	.61	.68
31	.65	.63	.69
32	.68	.65	.75
33	.55	.47	.55
34	.58	.63	.66
35	.55	.55	.56
36	.70	.62	.69
37	.66	.69	.80
38	.85	.84	.83
39	.52	.57	.59
40	.61	.66	.63
41	.83	.80	.83
42	.26	.44	.35
43	.60	.52	.54
44	.54	.68	.65
45	.74	.68	.81
46	.61	.65	.65
47	.68	.51	.61
48	.65	.55	.60
49	.50	.49	.53
50	.57	.52	.54
51	.68	.56	.68
52	.45	.60	.57
53	.41	.61	.58
54	.78	.80	.81
55	.41	.57	.55

Insgesamt zeigen ein Großteil der Items des TAF mittlere bis hohe Korrelationen in der Test- Retest Prüfung. Ausnahmen stellen Item 5, TAF-P ($r = .39$ „Jemanden kennenlernen, eine neue Bekanntschaft schließen“), Item 9, TAF-P ($r = .03$ „Beachtet werden, Interesse erfahren oder Zustimmung erhalten“), Item 12, TAF-F ($r = .27$ „Jemandem helfen“), Item 15, TAF-P ($r = .31$ „Ausgehen“ (z.B. in ein Restaurant, Cafe, Tanzlokal, zu geselligen Veranstaltungen) und Item 42, TAF-P ($r = .26$ „Jemanden aufsuchen“ (z.B. anrufen, vorbeigehen, sich verabreden) dar.

Die geringen Korrelationen liegen zum einen möglicherweise am stationären Setting in den jeweiligen Kliniken, welches „normale“ soziale Aktivitäten nicht in vollem Umfang ermöglicht (Item 12, 15 und 42), obwohl in der Instruktion des Fragebogens eindeutig nach Aktivitäten während der letzten vier Wochen, also nach der Zeit vor Klinikaufnahme gefragt wird. Wenn das Lesen der Instruktion vor dem Ausfüllen des TAF unterlassen wurde, ist diese Information evtl. nicht berücksichtigt worden („hier (in der Klinik) kann ich dieses und jenes ja nicht tun“). Bezüglich des Items 5 („Jemanden kennenlernen, eine neue Bekanntschaft schließen“) trifft obige Mutmaßung allerdings kaum zu, denn das klinische Setting in den genannten Einrichtungen ermöglicht durchaus das Kennenlernen anderer Patienten. Möglicherweise erleben aber gerade die depressiven Patienten, die einen großen Anteil der Patienten darstellen, die ersten Aufenthaltstage in der Klinik unter dem Vorzeichen ihrer eigenen, krankheitsbedingten sozialen Defizite besonders deutlich, während andere, sozial aktivere Mitpatienten sich „unkomplizierter“ kennenlernen, was zu einer signifikanten Neubewertung dieser Items bei der Zweitbefragung führen könnte.

Zur Internen Konsistenz des Tübinger Anhedonie-Fragebogens

In Tabelle 22 wird die Korrelation aller Items der drei Subskalen des TAF untereinander aufgezeigt.

Tab.22: TAF, Interne Konsistenz des Cronbach's Alpha über alle Items

	n	α
TAF-P Verstärkerpotential	55	.91
TAF-F Frequenz	55	.91
TAF-V Produkt- Summenwert	55	.91

Über alle 55 Items des TAF ergibt sich ein recht hoher Reliabilitätskoeffizient von Cronbach's Alpha = .91, was den Befunden der Testautorin entspricht ($\alpha = .89-.92$)

Die Höhe von Cronbach's Alpha muss auch vor dem Hintergrund der hohen Anzahl der Testitems ($n = 55$) dieser eindimensionalen Skala betrachtet werden.

(Die hohe Itemzahl ergab sich nach einer persönlichen Mitteilung der Testautorin daher, dass die primäre Motivation für die Entwicklung des TAF darin lag, ein geeignetes Instrument für die Therapieplanung einer kognitiven Verhaltenstherapie depressiver Störungen zu erhalten. Den in den Test aufgenommenen 55 Items stünden 360 weitere gegenüber, aus denen letztlich die genannten Fragen selektiert wurden).

VI. Diskussion

Grundlage der Diskussion und kritischen Bewertungen sind die Fragestellungen und Hypothesen des Kap. III.1 und 2, S. 22 ff., an denen sich die folgenden Erörterungen orientieren werden. Kapitel VI.1) a) bezieht sich auf Frage und Hypothese 1) a), VI.2) auf Frage 2) usf. Anschließend (ab dem Kapitel VI.5) werden u.a. methodische Probleme der Arbeit diskutiert und ein Ausblick auf mögliche künftige Untersuchungen vorgenommen.

VI.1) a) Zum Ausmaß alexithymer Merkmale bei Patienten mit psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen

Resumée

Der erzielte Durchschnittswert *aller* untersuchten Patienten in Bezug auf alexithyme Persönlichkeitsmerkmale in der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) beträgt **74,45** (SD = 12,70, n = 111, Grenzwert für Alexithymie: ≥ 74 , Grenzwert für gesunde Probanden: ≤ 62). Für den errechneten Mittelwert der *gesamten* Stichprobe wird somit die Arbeitshypothese 1) a) bestätigt, die Patienten beschrieben sich durchschnittlich entsprechend den Kriterien des TAS als alexithym.

Alexithymie ist jedoch kein gleich verteiltes Merkmal in der Stichprobe. Die Einzelergebnisse sind in Tab.1a und 1b, Kap. V.1.1, S. 43 in der Übersicht dargestellt. Dabei beschrieben sich vor allem die Patienten mit *psychosomatischen Erkrankungen*¹⁴ in den einzelnen Krankheitsgruppen durchschnittlich als alexithym (die erzielten TAS-Scores liegen zwischen 75,41 und 77,43). Die Gruppe der Patienten mit sog. *somatopsychischen Erkrankungen*¹⁵ und die Gruppe der *psychoneurotischen Störungen*¹⁶

¹⁴ Patienten mit *Krankheiten mit strukturellen Veränderungen*, da die *psychosomatischen Erkrankungen* i.e.S., (Asthma Bronchiale, Ulkus-Krankheiten, Essentielle Arterielle Hypertonie, etc., F 54, ICD-10, s. S.18), sowie die Diagnosegruppe „*Funktionelle Störungen*“, diese Erkrankungen entsprechen weitestgehend F45 (somatoforme Störungen)

¹⁵ Diagnosen *Atopisches Ekzem, Colitis Ulcerosa* und *Morbus Crohn*

(ohne depressive Störungen) zeigten durchschnittlich nur Tendenzen für alexithyme Persönlichkeitsmerkmale, die TAS-Scores in den zugeordneten Krankheitsgruppen rangierten in einem mittleren Bereich (zwischen 66,68 und 70,11).

Zu den psychosomatischen Erkrankungen

Die Patienten der Diagnosegruppen „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ (77,43 , n = 7 , SD = 12,74), sowie die Patienten der Diagnosegruppe „funktionelle Störungen“ (75,41, n = 11 , SD = 12,83) beschrieben sich durchschnittlich als alexithym, wobei das Ergebnis für die „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ nicht signifikant ist.

Zu den somatopsychischen Erkrankungen

Für die Patienten der Diagnosegruppe „*Colitis Ulcerosa*“ (70,57 , SD = 15,56) fanden sich mäßig ausgeprägte, signifikante TAS-Befunde. Bei dieser Diagnosegruppe könnten die erzielten Werte im mittleren Bereich bei einer großen Standardabweichung auf die Heterogenität der Stichprobe bezüglich des Merkmals „Alexithymie“ zurückzuführen sein. Die hohe Varianz der Befunde weist auf sowohl alexithyme, als auch nicht-alexithyme Subgruppen hin.

Die Patientengruppen mit den Diagnosen „*Morbus Crohn*“ (66,68) und „*Atopisches Ekzem*“ (67,97) wiesen niedrige Werte auf, die jedoch nicht den niedrigen Wert der gesunden Vergleichsgruppe (≤ 62) der Testautoren erreichten. Der Befund der Patienten der Diagnosegruppe „*Atopisches Ekzem*“ entspricht dem klinischen Eindruck der „Durchlässigkeit“ dieser Patienten für emotionale Inhalte, welcher den Symptomen des Alexithymiekonstruktes eher widerspricht (Unfähigkeit, Gefühle wahrzunehmen, etc.).

Zu den psychoneurotischen Störungen

Für die Gruppe der Patienten mit den Diagnosen „*psychische Störungen*“ (70,11 , SD = 17,20) fanden sich mäßig ausgeprägte, signifikante TAS-Befunde. Diese Befunde müssen wegen der kleinen Stichprobe (n = 9) kritisch betrachtet werden. Auch bei dieser Diagnosegruppe, wie bei den Patienten mit der Diagnose „*Colitis Ulcerosa*“, könnten die erzielten Werte im mittleren Bereich bei großer Standardabweichung auf die

¹⁶ Diagnosegruppe *psychische Störungen*, (*Angst-, phobische, Belastungs- und Anpassungsstörungen* F 40, F 41, F 43, ICD-10)

Heterogenität der Stichprobe bezüglich des Merkmals „Alexithymie“ zurückzuführen sein. Die hohe Varianz der Befunde weist auf sowohl alexithyme, als auch nicht-alexithyme Subgruppen hin.

*Depressive Patienten*¹⁷ (**78,66**) haben durchschnittlich den höchsten signifikanten TAS-Gesamtscore von allen untersuchten Patienten erreicht.

Andere Diagnosegruppen

Die Diagnosegruppe „*Essgestörte*“¹⁸ (**78,64**) („*Bulimia Nervosa*“ 79,17, „*Anorexia Nervosa*“ 77,83) haben sich signifikant als alexithym beschrieben.

Patienten der Diagnosegruppe „*Adipositas*“ erreichten einen Durchschnittswert von **85,54** (n = 3 , SD = 8,13). Im Vergleich mit anderen Krankheitsgruppen war dieser Wert nicht signifikant unterschiedlich, was angesichts der kleinen Stichprobe nicht verwunderlich ist.

Relevante oder vergleichbare Befunde zu einzelnen diagnostischen Gruppen in der wissenschaftlichen Literatur

- Funktionelle Störungen

Taylor et al. (1992x) fanden bei 118 auf Honolulu (Hawaii) ambulant behandelten psychiatrischen Patienten einer Stichprobe mit verschiedenen Diagnosen¹⁹ anhand einer Befragung u.a. mit der TAS einen Zusammenhang zwischen Alexithymie und der Entwicklung funktioneller Beschwerden (somatic complaints) (durchschnittlicher TAS-Gesamtscore aller Patienten: **69,41** , SD = 12,51). Dabei waren die von Taylor et al. untersuchten Patienten z.T. schwerer erkrankt, als die von mir untersuchten.

- Morbus Crohn

Die Patienten mit der Diagnose „Morbus Crohn“ unterschieden sich signifikant durch *niedrigere* Alexithymie-Werte von den Essgestörten und depressiven Patienten. Dies könnte in gewisser Weise für die Annahme (u.a. Helzer's et al., 1984) sprechen, dass

¹⁷ Diagnosen der Kategorie F32 und F33 der ICD-10

¹⁸ bulimische Patientinnen und Patientinnen mit der Diagnose *Anorexia Nervosa*

¹⁹ Angststörungen (53,4%), Anpassungsstörungen (15,3%), Major Depression oder Bipolare Störungen (6,8%), Dysthymia (6,8%), Schizophrenie und andere psychiatrische Diagnosen (1,7%), des weiteren Abhängigkeitserkrankungen, (1,7%), Persönlichkeitsstörungen (0,8%), Essstörungen (0,8%), Impulskontrollstörungen (0,8%) und 5,9% Patienten ohne bekannte Diagnose.

psychische Faktoren einen geringen Einfluss auf die Krankheitsentstehung haben. Freilich hat sich meine Untersuchung nur auf die *psychometrische* Erfassung von Alexithymie beschränkt.

Hartmann (1995) hat jedoch für Morbus Crohn Patienten mittels des sprachanalytischen Verfahrens von v. Rad (1983) signifikante Hinweise für ein alexithymes *Sprachverhalten* gefunden. Vielleicht muss zwischen („nur erlerntem“?) alexithymem Sprach- und Interaktionsverhalten und alexithymem „innerem Erleben“ unterschieden werden, wobei nur letzteres z. B. mittels der TAS erfasst wird.

Eine vergleichende Erhebung mit der TAS und dem sprachanalytischen Verfahren von v. Rad könnte hier weiterführen.

- Depressive Symptome

Einen Zusammenhang zwischen Depressivität und Alexithymie fanden *Taylor et al.* (1985) bei 500 *gesunden* Studenten. Es zeigte sich eine positive Korrelation des TAS mit Werten des Beck Depression Inventory (BDI) ($r = .60$). In einer weiteren Studie fanden *Taylor et al.* (1992x)¹⁷ bei 118 auf Honolulu (Hawaii) ambulant behandelten psychiatrischen Patienten einer Stichprobe mit verschiedenen Diagnosen¹⁶ anhand einer Befragung u.a. mit der TAS und der Depressionssubskala des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) (Messwert 33,3 , SD = 6,21 , n = 47, $p < .002$ für alexithyme Patienten, Messwert 27,6 , SD = 7,7 , n = 71, $p < .002$ für nicht-alexithyme Patienten) als Nebenfund einen Hinweis auf eine Koinzidenz von Alexithymie und Depressivität (eine Korrelation wurde statistisch nicht abgesichert). Wise et al. (1988) fanden bei 26 psychosomatischen Patienten und 49 gesunden Probanden eine geringe Korrelation zwischen hohen Messwerten im Hamilton Depression Inventory (HDI) und Messwerten der Schalling Sifneos Personality Scale (SSPS) ($r = .227$, $P < .05$).

Haviland et al. (1988) präsentierte eine Arbeit, in der alkoholabhängige, depressive Patienten mit dem BDI und der ursprünglichen Form der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-26) untersucht wurden. Hier zeigte sich eine mäßige Korrelation zwischen BDI- und TAS-Mittelwerten für die beschriebene Stichprobe ($r = .39$, $p < .001$).

Rief et al. (1996) dokumentierten bei 174 stationären Patienten einer psychosomatischen Klinik, die u.a. mit der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-R, Faktor I: „Schwierigkeit, zwischen Gefühlen und körperlichen Sensationen zu diskriminieren, Gefühle

¹⁶ Diagnosen der Kategorie F32 und F33 der ICD-10

mitzuteilen“) und der Symptom Check List (SCL-90R, Derogatis, 1977) befragt wurden, eine (geringe) Korrelation zwischen depressiven Symptomen in der SCL-Skala und hohen Alexithymie-Werten der TAS-R ($r = .30$, $p < .001$), wobei ein jeweils höherer TAS-R-Score mit einem höheren Somatisierungsindex korrelierte.

- Anorexia Nervosa

Bourke, Taylor et al. (1992) fanden in einer Querschnittsuntersuchung bei einer Gruppe von 48 Patientinnen, bei denen seit durchschnittlich 8,5 Jahren (6 Monate bis 34 Jahre lang) eine Anorexia Nervosa mit bulimischen Episoden bestand, TAS-Durchschnittswerte von 79,33 (SD = 10,87) Dies entspricht in etwa den hier gefundenen Werten (77,83, SD = 5,60).

Rastam et al. (1997) fanden in einer Längsschnittuntersuchung bei einer Gruppe von 48 skandinavischen Patienten im Alter von durchschnittlich 22 Jahren mit in der Jugendzeit diagnostizierter Anorexia Nervosa²⁰ mit dem 20-Item TAS nur bei einer kleinen Untergruppe der Erkrankten (11 Patienten, $p < .04$, ca. 20% aller anorektischen Patienten) ausgeprägte alexithyme Persönlichkeitsmerkmale. Die Autoren fanden TAS-Durchschnittswerte von **40,9** in der Anorexia Nervosa Gruppe und 39,9 in der gesunden Vergleichsgruppe (Grenzwert für „Alexithymie“ bei der TAS-20: ≥ 54).

In der Untersuchung von *Bourke et al.* sowie in meiner Untersuchung beschrieben sich anorektische Patientinnen als signifikant alexithym.

Die höheren TAS-Scores bei den Patienten von *Bourke et al.* (1992) wurden von *Rastam et al.* darauf zurückgeführt, dass es sich um „kränkere“ Patientinnen gehandelt hätte.

Sie hätten z.B. häufiger professionelle Hilfe in Anspruch genommen, als die von *Rastam et al.* untersuchte Gruppe.

Es handelte sich bei der Studie von *Rastam et al.* um eine katamnestische Untersuchung, bei der die TAS erstmals an ca. fünf Jahre *zuvor* hinsichtlich ihrer Essstörung klinisch untersuchte Patienten (Durchschnittsalter bei Erstuntersuchung: ca. 16 Jahre) *verschickt* wurde, was methodisch hinsichtlich der Objektivität der Untersuchung von Bedeutung ist. In die Studie von *Rastam et al.* fanden auch als „geheilt“ eingestufte Patientinnen mit einer früher diagnostizierten Anorexia Nervosa Eingang. Die deutlichen Unterschiede der Befunde weisen auch auf eine mögliche *Veränderbarkeit* alexithymer Persönlichkeitsmerkmale hin.

²⁰ 45 Frauen, 3 Männer, Durchschnittserkrankungsalter: 14,3 Jahr

VI.1) b) Zum Ausmaß anhedoner Merkmale bei Patienten mit psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen

Resumée

Die Frage nach dem Vorhandensein anhedoner Erlebensweisen bei psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen kann für die untersuchte Stichprobe in der Tendenz bejaht werden. In allen drei Diagnosegruppen kann somit die Arbeitshypothese 1) b) tendenziell bestätigt werden.

Der erzielte Durchschnittswert in der TAF-Subskala „Verstärkerpotential“ aller untersuchten Patienten beträgt **128,61** (SD = 14,14 , n = 108), was in etwa dem Grenzwert für depressive Patienten der Testautorin entspricht (**127,6** , gesunde Vergleichsgruppe: **146,1**).

Der erzielte Durchschnittswert für die Subskala „Frequenz“ beträgt **111,18** (SD = 15,16 , n = 108), was einem allgemein niedrigen Niveau der Frequenz lustbringender Handlungen entspricht (Grenzwert der Testautorin für Depressivität **106,8** , gesunde Vergleichsgruppe: **126,9**).

Für den sich rechnerisch aus den Durchschnittswerten von TAF-P und TAF-F ergebenden Durchschnittswert der Subskala „Produkt-Summenwert“ ergibt sich **276,54** (SD = 51,67 , n = 103), was einem niedrigen Niveau des Produkt-Summenwertes entspricht (Grenzwert der Testautorin für Depressivität **240,4** , gesunde Vergleichsgruppe: **323,7**).

Die Einzelergebnisse sind in Tab.3,4,5a und b, Kap. V.1.2, S. 46 - 52 in der Übersicht dargestellt. Aufgrund der unter Kapitel VI.4), S. 95 ff. beschriebenen Testgütemängel der Subskala TAF-F (Frequenz) und konsekutiv auch bei TAF-V (Produkt-Summenwert) wird bei den folgenden Betrachtungen auf die Subskala TAF-P (Verstärkerpotential) Bezug genommen.

Zu den psychosomatischen Erkrankungen

Die Patienten der Diagnosegruppen „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ (130,15 , SD = 9,50, n = 5), sowie die Patienten der Diagnosegruppe „funktionelle Störungen“ (123,55 , SD = 11,56) beschrieben sich durchschnittlich als anhedon, wobei dass Ergebnis für die „Krankheiten mit strukturellen Veränderungen“ nicht signifikant ist.

Zu den somatopsychischen Erkrankungen

Für die Patienten der Diagnosegruppen „*Colitis Ulcerosa*“ (133,82 , SD = 14,23) und „*Morbus Crohn*“ (133,75 , SD = 11,05) fanden sich mäßig ausgeprägte, signifikante TAF-P-Befunde. Die Gruppe der Patienten mit *chronisch entzündlichen Darmerkrankungen* unterschieden sich beim TAF-F (Frequenz) tendenziell:

Colitis Ulcerosa-Patienten (121,68) erreichten fast den Grenzwert für Gesunde (126,9), die *Morbus-Crohn*-Patienten (108,35) den der depressiven Vergleichsgruppe der Testautorin (106,8). Bei den TAF-V-Scores (Produkt-Summenwert) erzielten die *Colitis Ulcerosa*-Patienten 308,31 (SD = 48,25) und die *Morbus Crohn*-Patienten 277,07 (SD = 47,83), (Grenzwert der Testautorin für Depressivität 240,4 , gesunde Vergleichsgruppe: 323,7).

Für die Patienten der Diagnosegruppe „*Atopisches Ekzem*“ (**141,15** , SD = 12,42) fanden sich tendenziell *keine* anhedonen Merkmale. Bemerkenswert ist, dass sich wiederum Patienten mit der Diagnose „*Atopisches Ekzem*“ signifikant von den anderen Diagnosen unterschieden: Nur diese Diagnosegruppe erreichte fast die TAF-P-Werte der gesunden Vergleichsgruppe der Testautorin (>146,1). Für den TAF-V (**332,83**) erzielten die Patienten der Diagnosegruppe „*Atopisches Ekzem*“ sogar einen höheren Wert, als den definierten Grenzwert für Gesunde (**323,7**). Diese Befunde müssen wegen der kleinen Stichprobe (n = 9) jedoch kritisch betrachtet werden.

Zu den psychoneurotischen Störungen

*Depressive Patienten*²¹ (120,67 , SD = 19,14) erzielten durchschnittlich den erwartungsgemäß niedrigsten TAF-Gesamtscore von allen untersuchten Patienten (wobei anzumerken ist, dass sich hinsichtlich des TAF-V (Produkt-Summenwert) die Patienten der Diagnosegruppe „funktionelle Störungen“ am anhedonsten beschrieben: 244,00 , SD = 37,89 , n = 9, Grenzwert der Testautorin für Anhedonie: < 240,4. Die depressiven Patienten in meiner Untersuchung erzielten beim TAF-V einen Score von 255,39, SD = 64,67 , n = 27). Die Gruppe der Patienten mit der Diagnose „psychische Störungen“ (288,71 , SD = 41,13) beschrieb sich mäßig ausgeprägt als anhedon.

Andere Diagnosegruppen

Die Diagnosegruppe „Essgestörte“²² (105,45 , SD = 15,51) („Bulimia Nervosa“ 100,85 , SD = 14,77, n = 9 , diese Patienten beschrieben sich von allen untersuchten Patienten am anhedonsten , „Anorexia Nervosa“ 112,37 , SD = 15,12 , n = 6) haben sich signifikant als anhedon beschrieben.

Patienten der Diagnosegruppe „Adipositas“ erreichten einen Durchschnittswert von 111,67 (SD = 5,86 , n = 3 , SD = 8,13). Im Vergleich mit anderen Krankheitsgruppen war dieser Wert nicht signifikant unterschiedlich, was angesichts der kleinen Stichprobe nicht verwunderlich ist.

Relevante oder vergleichbare Befunde zu einzelnen diagnostischen Gruppen in der wissenschaftlichen Literatur

Psychosomatische Krankheitsbilder wurden nach meinem Kenntnisstand bislang nicht hinsichtlich des Merkmals Anhedonie untersucht, es liegen somit keine vergleichbaren Fremduntersuchungen vor.

²¹ Diagnosen der Kategorie F32 und F33 der ICD-10

²² bulimische Patientinnen und Patientinnen mit der Diagnose *Anorexia Nervosa*

VI.2) Zu den ermittelten Korrelationen zwischen den Merkmalen Alexithymie und Anhedonie

Resumée

Die in Kapitel V.2 , S. 53 ff. dargestellten Korrelationsberechnungen zeigen, dass Patienten mit einer hohen Ausprägung des Merkmals Alexithymie ein geringes hedonisches Repertoire aufwiesen. Der Korrelationskoeffizient zwischen TAF-P (Verstärkerpotential)-Gesamtscore und TAS-Gesamtscore für die *untersuchte Stichprobe* liegt bei $r = -.44$ ($p < .01$, $n = 89$).

Die zweite Frage der Untersuchung nach dem Vorhandensein von Korrelationen zwischen Alexithymie und Anhedonie bei psychosomatischen, somatopsychischen und psychoneurotischen Erkrankungen kann für die gesamte untersuchte Stichprobe in der Tendenz bejaht werden. Für den Durchschnittswert über alle drei Diagnosegruppen kann somit die Arbeitshypothese 2) tendenziell bestätigt werden. Die Befunde der einzelnen Diagnosegruppen variieren hinsichtlich der Korrelation von Alexithymie und Anhedonie jedoch deutlich.

Zu den psychosomatischen Erkrankungen

Für die Berechnungen der Diagnosegruppe *funktionelle Störungen* ergaben sich **keine** Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie ($r = .02$, $p = .95$, $n = 10$), obschon sich diese Gruppe sowohl a) als alexithym und b) als anhedon beschrieben hatte.

Zu den somatopsychischen Erkrankungen

Für die Diagnosegruppe *Colitis Ulcerosa* stellte sich der Zusammenhang besonders eng dar: ($r = -.69$, $p = < .01$, $n = 14$), die Patienten mit der Diagnose *Morbus Crohn* erreichten genau den errechneten mittleren Korrelationswert für alle Diagnosen ($r = -.44$, $p = .12$, $n = 14$). Bei den Patienten mit der Diagnose „*Atopisches Ekzem*“ ($r = .19$, $p = .69$, $n = 7$) ergab sich kein statistisch bedeutsamer Zusammenhang zwischen Alexithymie und Anhedonie.

Zu den psychoneurotischen Störungen

Für die Diagnosegruppe *depressives Syndrom* stellte sich ein Zusammenhang deutlich dar ($r = -.52$, $p = < .01$, $n = 30$).

Andere Diagnosegruppen

Bei den Patienten der Diagnosegruppe *Anorexia Nervosa* ($r = -.17$, $p = .74$, $n = 6$), wie auch bei der *Bulimie* ($r = -.50$, $p = .20$, $n = 8$) zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang.

Überlegungen zu den erhobenen Befunden

Die in Kapitel V.2 (S. 54, Tab. 6) dargestellten Korrelationskoeffizienten scheinen die Möglichkeit anzudeuten, dass es Krankheitsgruppen gibt, bei welchen der Zusammenhang zwischen Alexithymie und Anhedonie sich wesentlich enger gestaltet, als bei anderen Krankheitsgruppen. So fanden sich z.B. bei den *funktionellen Störungen*, ebenso bei der *Anorexia Nervosa* praktisch keinerlei Hinweise auf korrelative Zusammenhänge, obschon beide Gruppen sich sowohl a) als alexithym und b) als anhedon beschrieben hatten. Angesichts der kleinen Fallzahlen (*funktionelle Störungen*: $n = 10$, *Anorexia Nervosa*: $n = 6$) kann dazu jedoch keine statistisch abgesicherte Aussage getroffen werden. Die variierende Korrelation wird unten diskutiert.

Das Konstrukt der sozialen und physischen Anhedonie als Erklärungsmodell für die variierende Korrelation zwischen Alexithymie und Anhedonie

Es lassen sich zwei Patientengruppen mit *hoher* alexithymer und anhedoner Merkmalsausprägung beschreiben, die eine Assoziation zwischen beiden Merkmalen aufweisen, und solchen, die diese möglicherweise *nicht* zeigen. Wie sind diese Unterschiede nun zu erklären?

Möglicherweise ist die Unterscheidung zwischen der sog. sozialen und physischen Anhedonie (Chapman, 1976) hilfreich. Dworkin et al. (1984) haben den Standpunkt vertreten, dass soziale Anhedonie und Alexithymie beide in Abhängigkeit von Introvertiertheit und Depressivität entstehen, sie haben die Spezifität der sozialen Anhedonie bezweifelt. Der Tübinger Anhedonie-Fragebogen (TAF) erfasst neben den physischen leicht überwiegend soziale Aspekte der Anhedonie und konstituiert damit möglicherweise einen engen Zusammenhang von Alexithymie und Anhedonie.

Es wäre nun möglich, dass bei bestimmten Patienten durch den TAF vor allem die sozial-anhedonen Merkmale erfasst wurden, was dann zu einer *hohen* Korrelation von alexithymen und anhedonen Merkmalen bei bestimmten Patienten führen würde.

Für die Diagnosegruppen „*Funktionelle Störungen*“ und tendenziell auch für die Patienten der Diagnosegruppe „*Anorexia Nervosa*“ könnte dann angenommen werden, dass bei ebenfalls hohen Anhedonie-„Gesamt“-werten hier die *physische* Anhedonie im Befund zum Tragen käme.

Loas et al. (1997, s. Kap. II.3, S. 20.) fanden in einer Studie mit gesunden Probanden, dass *physische* Anhedonie nur äußerst schwach negativ, bzw. gar nicht mit Alexithymie korrelierte (Dimension „Identifikation von Gefühlen“ $r = -.19$, $p < .05$, Dimension „Kommunikation von Gefühlen“ $r = -.01$, nicht signifikant).

Relevante oder vergleichbare Befunde in der wissenschaftlichen Literatur zu den beschriebenen Korrelationsbefunden

Als erste haben Prince und Berenbaum (1993, s. Kap. II.3, S. 19) diesen Zusammenhang überprüft. Sie untersuchten für 119 gesunde Studenten und 54 verheiratete Probanden u.a. die Merkmale hedonisches Repertoire („hedonic capacity“) und Alexithymie. Mit der *physischen* Anhedonie korrelierte Alexithymie schwach (Faktor „Kommunikation von Gefühlen“ $r = .25$, $p < .01$ bei allein lebenden Studenten, und $r = .29$, $p < .05$ bei Verheirateten).²³ Alexithymie und *soziale* Anhedonie zeigten sich als (*unabhängig* von Depression) etwas ausgeprägter miteinander assoziiert (Dimension „Kommunikation von Gefühlen“ $r = .30$, $p < .001$ bei allein lebenden Studenten, $r = .58$, $p < .001$ bei Verheirateten).²²

Loas et al. (1997, s. Kap. II.3, S. 20) fanden in einer Studie mit gesunden Probanden, dass *physische* Anhedonie nur äußerst schwach negativ, bzw. gar nicht mit Alexithymie korrelierte (Dimension „Identifikation von Gefühlen“ $r = -.19$, $p < .05$, Dimension „Kommunikation von Gefühlen“ $r = -.01$, nicht signifikant). Untersuchungen zur Assoziation von Alexithymie und *sozialer* Anhedonie wurden von Loas et al. nicht durchgeführt. Die Autoren kritisierten neben den Bedenken von Dworkin aufgrund eigener Erhebungen die transkulturelle Validität des Konzepts der sozialen Anhedonie.

Da in meiner Untersuchung kein gesondertes Instrument zur Erfassung der Depression verwendet wurde, kann die Größenordnung des gefundenen korrelativen Zusammenhangs praktisch nicht mit den Arbeiten von Prince et al. und Loas et al. verglichen werden.

Die höheren Assoziationen in meiner Untersuchung erklären sich jedoch möglicherweise auch mit der Zusammensetzung der Stichprobe, in der *behandlungsbedürftig Kranke* befragt wurden.

²³ Die Befunde für den Faktor „Identifikation“ zeigten noch schwächere oder keine Korrelationen und waren z.T. nicht signifikant.

VI.3) Zur Veränderung von Alexithymie und Anhedonie nach einer stationären psychosomatischen Behandlung

Ursprünglich wurden 117 Patienten befragt, von denen 80 Patienten stationär behandelt wurden. Von den 80 stationär behandelten Patienten sind 36 bis 49 Prä/post-Fragebögenpaare (die Anzahl war jeweils abhängig von „missing data“ bei den einzelnen psychometrischen Prozeduren) in die Verlaufsuntersuchung eingegangen.

Hier handelte es sich ausnahmslos um Patienten der Diagnosegruppen:

-„*funktionelle Störungen*“²⁴,

-„*Essstörungen*“²⁵ und

-„*depressive Störungen*“²⁶.

Resumée

Die dritte Frage der Untersuchung nach der Veränderbarkeit von Alexithymie und Anhedonie nach einer stationären Behandlung kann hinsichtlich der Anhedonie i. S. einer „Verbesserung“ für alle Patienten (außer für *anorektische* Patientinnen) aller drei Diagnosegruppen bejaht werden, hinsichtlich der Alexithymie zeigten sich keine bedeutsamen Veränderungen, lediglich depressive Frauen zeigten im Therapieverlauf eine leichte „Verbesserung“ hinsichtlich alexithymer Merkmale, depressive Männer zeigten eine minimale *Zunahme* an alexithymer Merkmalen, wobei hier u.a. eine kleine Stichprobenzahl den Aussagewert des Befundes relativieren.

Die dritte Hypothese hinsichtlich bedeutsamer Veränderungen von Alexithymie und Anhedonie im Therapieverlauf darf für die psychologische Dimension *Anhedonie*, außer für die Diagnosegruppe „*Anorexia Nervosa*“ als bestätigt gelten, für die Alexithymie muss die Hypothese eher als widerlegt gelten.

Im folgenden werden die Befunde im einzelnen erörtert.

²⁴ subsummierte Erkrankungen entsprechen weitestgehend F45, ICD-10 (somatoforme Störungen)

²⁵ *bulimische* Patientinnen und Patientinnen mit der Diagnose *Anorexia Nervosa*

²⁶ Diagnosen der Kategorie F32 und F33 der ICD-10

Befunde für das Merkmal Alexithymie

Vergleicht man die Gesamtwerte aller Patienten hinsichtlich der *Toronto-Alexithymie-Skala*-Scores im Verlauf, zeigten sich für die genannten drei Diagnosegruppen ($n = 39$) *keine* signifikanten Veränderungen. Nur die Gruppe der *depressiven Frauen* zeigte bei dem geschlechtsspezifischen Vergleich eine signifikante „Verbesserung“ hinsichtlich der alexithymen Merkmale (prä: **78,4** , $SD = 9,1$; post: **74,7** , $SD = 11,6$, $p < .05$; $n = 13$). Einschränkend muss jedoch angemerkt werden, dass sich die Veränderung der Alexithymie-Werte in einem mittleren Bereich bewegte, der Grenzwert für alexithyme Individuen nicht unterschritten wurde (≤ 74).

Folgt man einem neurobiologischen Verständnisansatz, ließe sich die relativ hohe Veränderungsresistenz alexithymer Merkmale damit begründen, dass es sich bei der Alexithymie um eine neurobiologisch verankerte, strukturelle Persönlichkeitseigenschaft handelt, die entsprechend schwer beeinflusst werden kann. Offenbar lässt sich dieses Merkmal desgleichen nicht durch eine intensive stationäre Behandlung beeinflussen.

Auch vor dem Hintergrund eines mehr psychodynamischen Verständnisses der Alexithymie als mehr *sekundärem* Phänomen, handelt es sich dabei doch um einen äußerst rigide persistierenden Persönlichkeitszug, der nur nach *langandauernder* psychotherapeutischer Behandlung eine Veränderung erfahren kann (Freyberger 1977, Benedetti 1980, 1983). Die untersuchten Patienten waren in der Regel jedoch nur 4-6 Wochen in Behandlung.

Befunde für das Merkmal Anhedonie

Alle Patienten aller drei Diagnosegruppen erfuhren eine hoch bedeutsame „Verbesserung“ gegenüber den Ausgangswerten, sie beschrieben sich also als weniger anhedon.

Die *bulimischen* Patientinnen beschrieben eine statistisch bedeutsame „Besserung“ hinsichtlich des anhedonen Erlebens (prä: TAF-F (Frequenz)²⁷ **101,33** , $SD = 15,72$; post: **115,13** , $SD = 18,23$, $p < .05$), wohingegen die *anorektischen* Patientinnen *keine* Veränderung zeigten (prä: TAF-F (Frequenz) **110,60** , $SD = 16,20$; post: **110,80** , $SD = 13,37$, $p < .05$).

²⁷ Die TAF-Subskala „Frequenz“ wurde aus methodischen Gründen gewählt, da sich hier eine ausreichend große Stichprobenzahl für den t-Test ergab. Die Subskala zeigt jedoch ihrerseits hinsichtlich der Testgütekriterien Schwächen, die in Kap. VI.4, S. 64 dargestellt werden.

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei den Therapieeffekten beim depressivem Syndrom

Lediglich bei *depressiven Patienten* fanden sich signifikante Hinweise auf geschlechtsspezifische Unterschiede der Befunde der TAS. *Depressive Frauen* (prä: 78,4 , SD = 9,1 ; post: 74,7 , SD = 11,6 , $p < .05$; $n = 13$) beschrieben sich nach dem Ende der stationären Therapie als *weniger* alexithym, während die *Männer* (prä: **75,4** , SD = 12,6 ; Post: **80,3** , SD = 11,6 , $p < .05$, $n = 7$) nach der Therapie signifikant *höhere* Alexithymie-Werte zeigten (s. Kapitel V.4, Tab. 14, S. 65). Hinsichtlich anhedoner Merkmale bildete sich hier kein geschlechtsspezifischer Veränderungseffekt nach der stationären Behandlung ab, beide Geschlechter beschrieben sich nach der stationären Therapie als signifikant weniger anhedon (s. Kapitel V.4, Tab. 15,16, S. 67 ff.).

Das Konstrukt der sekundären Alexithymie als Erklärungsmodell für die unterschiedlichen Therapieeffekte bei männlichen und weiblichen depressiven Patienten

Haviland et al. (1988) beschrieben für eine Patientengruppe mit hoher Ausprägung *depressiver* Symptome (*Alkoholiker* nach Entzug) nach einer 3-wöchigen stationären, stützenden gruppentherapeutischen Behandlung für einen Teil der Stichprobe *nach* der Behandlung ebenfalls *höhere* Alexithymiewerte.

Der Autor erklärte die Veränderungen mit dem Vorhandensein *sekundärer* Alexithymie bei den untersuchten Patienten: er beschrieb hinsichtlich der alexithymen Merkmale zwei unterschiedliche Verlaufsformen. Bei der ersten erzeugten depressive Zustände emotionalen Stress, was zum vermehrten Auftreten von Alexithymie i.S. eines Abwehrvorganges führt. Bei der zweiten führe ein übergroßer emotionaler Stress durch depressive Symptome beim Patienten zu einem Zusammenbrechen der „alexithymen Abwehr“, die TAS-Scores seien bei gleichzeitig vorhandenem hohen Depressionsindex demnach bei Aufnahme in die Studie niedrig. Im Verlauf der Therapie würde die Depressivität und der emotionale Stress sinken, *Alexithymie als Abwehrmodus* könne sich wieder etablieren, gleichzeitig würden die Depressionswerte abfallen.

Das hier zur Anwendung gebrachte Konzept der „sekundären“ Alexithymie (vgl. Freyberger, 1977) lässt sich möglicherweise auch für die hier gefundenen Geschlechtsunterschiede heranziehen. Die Männer wiesen tatsächlich anfänglich niedrigere TAS-Gesamtwerte auf, als die Frauen (s.o.) und entwickelten gegenläufig zum Entlassungszeitpunkt höhere TAS-Scores, als die Frauen vor der Behandlung aufwiesen, dieser Teilaspekt von Havilands Hypothese zeigt sich also als bestätigt.

Es entspricht klinischer Erfahrung, dass Männer eine stationäre Behandlung in einem „kränkeren“ Zustand als Frauen aufsuchen.

Das Ausmaß an Depressivität wurde hier jedoch nicht untersucht, sodass dieses Problem hier nicht abschließend geklärt, respektive auch keine Aussage hinsichtlich des Geschlechtsunterschiedes gemacht werden kann.

Einschränkend muss weiterhin zu den genannten Überlegungen angemerkt werden, dass sich die Veränderung der Alexithymie-Werte in einem mittleren Bereich bewegt und darüber hinaus die Gruppe der männlichen Patienten nicht sehr umfangreich war.

Abschließend sei noch kritisch angemerkt, dass bei der gesamten Verlaufsuntersuchung eine mögliche Wirkung gelegentlich eingesetzter Medikamente nicht berücksichtigt wurde, was ebenso zu Veränderungen der Befunde geführt haben könnte.

VI.4) Zu den Testgütekriterien der verwendeten Messinstrumente

Resumée

Beide Testverfahren TAS ($r = .89$, $p < .01$) und TAF (TAF-P: $r = .91$, TAF-F: $r = .81$, TAF-V: $r = .86$, p für alle Subskalen $< .01$) haben sich grundsätzlich als *zeitstabile* Erhebungsinstrumente dargestellt, sodass die vierte Frage der Untersuchung nach der Zeitstabilität der Testinstrumente bejaht werden kann. Die vierte Hypothese wurde durch die Untersuchung bestätigt. TAS (Cronbach's $\alpha = .77$) und TAF (Cronbach's $\alpha = .91$) zeigten weiterhin eine ausreichende *Interne Konsistenz*.

Zur Toronto-Alexithymie-Skala (TAS): kritische Anmerkungen zur Zeitstabilität

Die Test-Retest-Reliabilität des TAS zeigte bei einigen Items Schwächen:

Betrachtet man die Untersuchungsbefunde der einzelnen Items, erzielten insbesondere Item 7 ($r = .41$) („Lösungen für Probleme zu wissen ist wichtiger, als die Begründung für diesen Lösungsweg zu kennen“), Item 11 ($r = .48$) („Mir reicht es nicht, dass eine Sache erledigt ist, ich muss das „Wie „ und „Warum“ kennen“), Item 13 ($r = .34$) („Ich gehe lieber Problemen auf den Grund als sie nur zu beschreiben“), Item 15 ($r = .49$) („Ich benutze meine Vorstellungskraft und Einbildungskraft recht häufig“), sowie Item 19 ($r = .46$) („Ich ziehe es eher vor, Dingen ihren Lauf zu lassen, als herauszufinden, warum sie sich gerade so ereigneten“) keine allzu befriedigenden Ergebnisse hinsichtlich ihrer Zeitstabilität. Items 7,11,13 und 19 gehören zum Faktor IV („externales Denken“), Item 15 zum Faktor III (Tagträumen). Gründe für die unbefriedigenden Ergebnisse könnten darin liegen, dass die alexithymen Patienten sich dem „psychologischen Klima“ in den Kliniken nach einigen Tagen i.S. einer sozialen Erwünschtheit „angepasst“ haben könnten und somit ihr externes Denken und eine Phantasiearmut unter der neuen und für sie veränderten Situation verleugnen.

Zur Toronto-Alexithymie-Skala (TAS): das Übersetzungsproblem

Für die in der Studie verwendete deutsche Übersetzung der ursprünglichen, englischsprachigen TAS-26 Version liegen bislang keine veröffentlichten Prüfungen der Testgütekriterien vor.*²⁸ Auf grundsätzliche methodische Schwierigkeiten bei der Übertragung der amerikanischen Testgütekriterien auf eine ungeprüfte deutsche Übersetzung sei hier hingewiesen. Für die englischsprachige Version sind Testgütekriterien jedoch vielfach überprüft worden, sodass der TAS heute als der am besten validierte Fragebogen zur Erfassung alexithymer Persönlichkeitsmerkmale gilt (Sifneos, 1996, Taylor et al., 1985, Bagby et al., 1991, s. auch Kap. IV.2.2, S.34).

Zum Tübinger Anhedonie-Fragebogen (TAF): kritische Anmerkungen zur Internen Konsistenz

Die schwache Wechselbeziehung der Subskala TAF-F (Frequenz) mit TAF-P (Verstärkerpotential) ($r = .55$, $p = < .01$) (Tab. 8), die sich bei der Berechnung der Internen Konsistenz des Tests ergeben hat, sowie die schwache Korrelation von TAF-F mit dem TAS-Gesamtwert ($r = -.35$, $p = < .01$) soll erörtert werden. Eine mögliche Erklärung könnte in der größeren Variabilität der Frequenz der Ausübung einer „lustbringenden Handlung“ gegenüber dem grundsätzlichen Erleben des sog. Verstärkerpotentials einer „lustbringenden Handlung“ sein. Während einer akuten Trauerreaktion eines gesunden Menschen z. B. wird das Verstärkerpotential „lustbringender Handlungen“ grundsätzlich vielleicht nicht bedeutsam verändert, die *Frequenz* der aktiven Handlungen jedoch vermindert sein. Die Frequenz „lustbringender Handlungen“ scheint eher von aktuellen Lebensumständen geprägt, wohingegen das „Verstärkerpotential“ der unabhängiger Hinweis auf Anhedonie sein wird. Die Spezifität des Faktors „Frequenz lustbringender Handlungsweisen“ allein betrachtet dürfte hinsichtlich der Determinierung anhedoner Wesensmerkmale als eingeschränkt beurteilt werden, erst zusammen mit dem Faktor „Verstärkerpotential“ ergeben sich sinnvolle Aussagen hinsichtlich des Merkmals „Anhedonie“, die insbesondere hilfreich für die behaviouralen *Therapieansätze* sein dürften.

²⁸ Diese Information beruht auf einer persönlichen Mitteilung von Herrn Dr. P.G. Schmitz im November 1999, wo dieser mitteilte, dass abschließende Ergebnisse hinsichtlich der Testgüte der von Ihm angefertigten deutschen Übersetzung des TAS-26 bislang nicht vorlägen.

Die Tatsache, dass der Test primär für die behaviourale Therapieplanung konzipiert wurde, bedeutet Nachteile in Hinblick auf dessen Einsatz für die spezielle wissenschaftliche Fragestellung dieser Untersuchung. Auch differenziert der Test nicht zwischen der sog. sozialen und physischen Anhedonie, was bei den Betrachtungen der vorliegenden Untersuchung im nachhinein von erheblichem Nachteil war.

Bei den untersuchten Patienten kam hinsichtlich der schwachen Korrelation des TAF-F mit TAF-P und TAS-Gesamtwert hinzu, dass trotz der Hinweise in der Anleitung zum Ausarbeiten des Fragebogens nach Aktivitäten *vor* der stationären Aufnahme gefragt wurde, die Aufnahmesituation mit einer setting-bedingten Aktivitätsminderung einhergegangen sein wird, was sich in einer „anhedoneren“ Antworttendenz bei *den* Patienten widerspiegeln könnte, welche die Testanweisung nicht berücksichtigt haben. Dieser Antwortfehler würde mögliche in realiter höhere Korrelationen des TAF-F mit TAF-P, wie auch TAF-F mit dem TAS-Gesamtwert verfälschen.

VI.5 Zum Problem der “missing data”

Ein methodisches Problem der Untersuchung betrifft fehlende Daten, insbesondere bei den Verlaufserhebungen. Ich musste die Erhebungen statt, wie ursprünglich geplant in Hamburg, andernorts durchführen, was mit logistischen Problemen einher ging: Zum einen stand wegen der räumlichen Entfernung und dem damit verbundenen erheblichen Mehraufwand nur begrenzt Zeit für die Datenerhebung zur Verfügung. Zum anderen war ich darauf angewiesen, dass die Verteilung der Fragebögen z. T. durch Mitarbeiter der Curtius-Klinik in Malente erfolgte. Daher waren Unterschiede und Fehler in den Standards der Befragungssituation unvermeidbar, was die Motivation und Mitarbeit der Patienten beeinträchtigt und zu vermehrt fehlerhafter Bearbeitung der Tests geführt haben könnte. Der Untersucher konnte auch nicht regelmäßig bei Entlassungen von Patienten persönlich auf das Ausfüllen der Fragebögen hinweisen.

VI.6 Grundlegende Überlegungen zur Validität der genannten Konzepte

Die in der Literatur und der vorliegenden Untersuchung erwähnten Wechselwirkungen zwischen Alexithymie und (sozialer) Anhedonie, zwischen Depression und Anhedonie generell, als auch Alexithymie und depressiven Störungen lassen die Frage aufkommen, in wieweit nicht Teilaspekte der Anhedonie den „kleinsten gemeinsamen symptomatischen Nenner“ bei ätiologischen Gemeinsamkeiten zwischen depressiven Erkrankungen und Alexithymie darstellen. Nach der Auffassung Dworkins (1984), sind Alexithymie und Anhedonie sekundär als Folge von Depression und Introvertiertheit entstanden. Die genannte Auffassung bedeutet eine Kritik der Spezifitätshypothese des Anhedonie- und Alexithymiekonstruktes.

Durch die Befunde einer Untersuchung wie der vorliegenden, welche von der Möglichkeit ausgeht, ein hypothetisches Persönlichkeitskonstrukt in Teilen psychometrisch erfassen zu können, sollte nicht unkritisch auf das „reale Vorhandensein“ eines Konstruktes geschlossen werden: die Validität von Alexithymie und Anhedonie als spezifische Persönlichkeitskonstrukte oder Erlebnisdimensionen bleibt letztlich unklar, auch wenn Validitätsprüfungen sowohl psychometrischer, wie klinischer Art vorliegen (z.B. Sifneos, 1977, Taylor 1985). Die TAS, insbesondere die revidierten Überarbeitungen erfassen nur einen begrenzten Teilaspekt der ursprünglichen symptomatischen Konzeptualisierung der Alexithymie. Mögliche psychometrisch bedingte Überschneidungen mit anderen Konstrukten (z.B. Depression) können dabei nicht ausgeschlossen werden, was auch Sifneos (1996) vermutet. Rief et al. (1996) hypothetisieren, dass der TAS-R beispielsweise spezifische Aspekte von Depressivität und einen generellen, unspezifischen Leidensdruck abbildet. Die psychometrisch sich abbildende „Alexithymie“ stellt womöglich lediglich die „Spitze des symptomatischen Eisberges“ dar, worunter sich (abhängig?) verschiedenste symptomatische Aspekte verbergen könnten.

Für das Alexithymiekonstrukt bleibt ungewiss, ob es sich hier nicht auch um ein reaktives Phänomen, z.B. auf die Auseinandersetzung mit dem Arzt, der Testsituation handelt oder ob es ein Unvermögen des klinischen Untersuchers darstellt, die Äußerungen des Patienten richtig zu verstehen und zu interpretieren.

Cremerius et al. (1979) werfen insbesondere den Autoren der französischen Schule vor, durch Verlassen der „psychoanalytischen Grundregeln“

(„gleichschwebende Aufmerksamkeit“ des Analytikers, „freies Assoziieren“ des Analysanden (Freud, Ges. Werke, VIII, 1910/1964) bei der Erhebung ihrer Daten eine suggestive Untersuchungstechnik angewendet und i. S. einer „Sich-selbst-erfüllenden–Prophezeiung“ quasi Artefaktforschung betrieben zu haben.

V. Rad und Lolas (1982) haben die klinischen Erhebungen bei der Entwicklung psychometrischer Tests in der Alexithymieforschung kritisiert. V. Rad zitiert eine eigene Untersuchung, in der er zeigen konnte, dass die Interrater-Reliabilität bei Fremdeinschätzungen von dem Hintergrundwissen des Untersuchers zum Konstrukt der Alexithymie abhängt. Auch wurde von v. Rad (1982) kritisiert, dass die klinische Einschätzung von alexithymen Persönlichkeitszügen durch den jeweiligen Untersucher bei den Validisierungsstudien der TAS beispielsweise von Taylor et al. dichotom erfolgen musste, auch wenn er eine *eindeutige* diagnostische Zuordnung des Patienten für schwierig hielt.

Den genannten Schwierigkeiten der Konstruktvalidierung stehen die empirischen Befunde der neurobiologischen Untersuchungen, z.B. der Split-Brain-Forschung, die bei obiger Betrachtung keine Berücksichtigung finden, gegenüber.

Hier zeigen sich eindeutige offenkundig somatisch-traumatisch verursachte (alexithyme) Persönlichkeitsveränderungen, die ein mögliches Verständnis der Alexithymie als organisch (mit-) bedingtem Persönlichkeitsmerkmal nahe legen.

Auch die Erkenntnisse hinsichtlich des Phänomens der sekundären Alexithymie (Freyberger 1977) als Folge der Erfahrung existenzieller physischer oder psychischer Bedrohung oder Traumatisierung steht der Kritik Cremerius' z.T. entgegen, wenn der Untersucher im Verlauf einer Behandlung neu aufgetretene alexithyme Persönlichkeitsmerkmale befundet. Anzumerken bleibt hier, dass z.B. eine infauste Diagnose natürlich nicht nur im Betroffenen eine psychische Reaktion und besondere Übertragungsphänomene im psychoanalytischen Sinne hervorrufen könnte, sondern auch der Arzt/Psychotherapeut in der Wahrnehmung des Patientenschicksals mit ureigenen existenziellen Ängsten in Berührung kommt, was zum einen bestimmte Gegenübertragungsphänomene, aber auch Übertragungsmechanismen implizieren mag, wobei hier im Verlauf auftretende alexithyme Patientenmerkmale auch Ausdruck bestimmter „kollektiver“ psychischer Abwehrmechanismen von Patient *und* Arzt sein könnten. In sofern bleiben Cremerius' Vorbehalte gegenüber der Befragungstechnik in Teilen bestehen.

VI.7 Ausblick

Die vorgelegten ersten Befunde zu der Präsenz anhedoner Persönlichkeitsmerkmale bei psychosomatischen Erkrankungen und die beschriebenen Wechselwirkungen von Alexithymie und Anhedonie bei Patienten dieser Diagnosen sollten in Zukunft an theoriegeleitet gebildeten Stichproben verifiziert werden. Folgende Gesichtspunkte sollten dabei berücksichtigt werden:

- 1) Die TAS differenziert nicht zwischen sog. primärer und sekundärer Alexithymie, was für das Verständnis der gefundenen Wechselbeziehungen zwischen Alexithymie und Anhedonie bedeutsam wäre. Hier wäre für zukünftige Untersuchungen wünschenswert, dass psychometrische Instrumente entwickelt würden, die beide Formen der Alexithymie differenzieren können. Voraussetzung wäre, dass die beiden Alexithymiekonstrukte aber zunächst (phänomenologisch) voneinander abgegrenzt beschrieben würden.
- 2) Es sollte bei folgenden Untersuchungen eine differenzierte Erfassung der sog. sozialen und physischen Anhedonie durch geeignete psychometrische Verfahren vorgenommen werden, weil sich möglicherweise *unterschiedliche* Aspekte des Phänomens der Anhedonie mit *verschiedenen* psychosomatischen Erkrankungen vergesellschaftet finden lassen. Ein erster Schritt könnte eine dimensionale Zuordnung der Items des Tübinger Anhedonie-Fragebogens (TAF) zu den Dimensionen „soziale“ und „physische“ Anhedonie sein, um die hier erhobenen Befunde diesen Dimensionen zuordnen zu können.
- 3) Zur Spezifizierung alexithymer, anhedoner und depressiver Symptome sollte zusätzlich eine Depressionsskala in die Untersuchungen mit eingeführt werden.
- 4) Die erwähnten psychodynamischen, aber auch neurobiologischen, ätiologischen Konzepte der Alexithymie sind alle in gewisser Weise plausibel und werden verschiedene Facetten alexithymer Persönlichkeitsmerkmale besser verständlich machen können. Es könnte auch Aufgabe der Hirnforschung sein, die hypothetisierten Zusammenhänge zwischen Alexithymie und Anhedonie empirisch zu überprüfen.

Die Überlegung, in wieweit die diskutierten neurobiologischen Gegebenheiten nicht auch wieder somatischer Ausdruck „psycho-somatischer“ Entwicklungen , z.B. abhängig von frühesten Beziehungserfahrungen oder Traumata darstellen oder bei einigen Individuen, wie unzweifelhaft bei den Patienten mit dem „Split-Brain“- Syndrom, somatische Vorbedingungen für Persönlichkeitsauffälligkeiten generieren, gestalten die Diskussion um *eine* spezifische Ursache für *eine* spezifische Alexithymie oder Anhedonie zusätzlich schwierig.

Ich bin der Auffassung, dass die Alexithymie- wie auch die Anhedonieforschung bislang eher hypothetische Aussagen hervorbringen, die in zukünftigen Arbeiten weiter kritisch geprüft werden sollten. Dabei sollten ätiologische Mutmaßungen nicht voreilig rigide Behandlungskonzepte der einen oder anderen Schule implizieren oder rechtfertigen.

Die positive Relevanz der Konstrukte der Alexithymie und der Anhedonie für die weitere konzeptuelle Entwicklung der psychosomatischen Medizin soll abschließend betont werden.

VI.8 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung konnte dargestellt werden, dass sich in einer unausgelesenen Stichprobe psychosomatischer Patienten anhand zweier psychometrischer Instrumente (Toronto-Alexithymie-Skala –TAS-, Tübinger Anhedonie-Fragebogen –TAF-) sowohl alexithyme, als auch anhedone Merkmale in hoher Ausprägung finden lassen. Dies gilt sowohl für psychosomatische, wie auch für somatopsychische und psychoneurotische Erkrankungen.

– Als deutlich **alexithym** beschrieben sich die diagnostischen Gruppen „funktionelle Störungen“, „Essstörungen“, sowie depressive Störungen (s. Kap. V.1.1, S. 42 ff.). Die Diagnosegruppen „Colitis Ulcerosa“, „Psychische Störungen“, „Atopisches Ekzem“ und „Morbus Crohn“ erzielten Werte, die zwischen denen der gesunden und der alexithymen Stichprobe der Testautoren des TAS lagen, wobei sich die beiden letztgenannten Gruppen deutlich als am wenigsten alexithym beschrieben und nahezu unauffällige Befunde lieferten.

– Als **anhedon** beschrieben sich insbesondere Patienten mit den Diagnosen „funktionelle Störungen“, „Essstörungen“, „Morbus Crohn“ und depressive Störungen, wobei sich die depressiven Patienten nicht am ausgeprägtesten als anhedon beschrieben. (s. a. Kap. V.1.2, S. 45 ff.). Lediglich Patienten mit der Diagnose „Atopisches Ekzem“ erreichten nahezu die Werte einer gesunden Vergleichsgruppe.

– Es fand sich ein signifikanter **Zusammenhang** zwischen den Merkmalen „Alexithymie“ und „Anhedonie“ für die Mittelwerte über *alle* Diagnosegruppen ($r = -.44$, $p = < .01$; zum Verständnis des negativen Vorzeichens, s. a. Kap. V.2, S. 53 ff.). Möglicherweise korrelieren Alexithymie und Anhedonie abhängig von der Diagnose unterschiedlich miteinander.

Die Konstrukte der sog. „sozialen“ und der „physischen“ Anhedonie, die undifferenziert im Tübinger Anhedonie-Fragebogen (TAF) erfasst werden, wurden herangezogen, um die möglichen *unterschiedlichen* Korrelationen zwischen Anhedonie und Alexithymie zu erklären.

– Nach einer **stationären Behandlung** stellte sich hinsichtlich der *alexithymen* Persönlichkeitsmerkmale bei den Patienten der Diagnosegruppen „funktionelle Störungen“, „Essstörungen“ sowie bei den depressiven Störungen in der mittelwertvergleichenden Statistik *keine* signifikante Veränderung dar (s. a. Kap. V.3, S. 58 ff.). Für die *anhedonen* Merkmale ergab sich, außer für die Gruppe der Patienten mit der Diagnose „Anorexia Nervosa“ eine signifikante „Verbesserung“ für die untersuchten drei Diagnosegruppen. Für die depressiven Patienten ergab sich ein möglicherweise *geschlechtsspezifischer Therapieeffekt* hinsichtlich alexithymer Persönlichkeitsmerkmale. Männliche Patienten wurden im Verlauf der Therapie „alexithymer“, Frauen beschrieben sich im Verlauf als *weniger* alexithym. Es wird diskutiert, ob der Befund tatsächlich einen *Geschlechtsunterschied* oder aber eine hier geschlechtsabhängig ausgeprägte *Depressivität* darstellt, wobei das *Ausmaß an Depressivität* hier nicht untersucht wurde (s. Kap. V.4, S. 65 ff.).

– Bei der **Reliabilitätsprüfung** der Toronto-Alexithymie-Skala (TAS) sowie des Tübinger Anhedonie-Fragebogens (TAF) stellten sich beide Verfahren, bei z.T. leichten Schwächen hinsichtlich des Testgütekriteriums der Internen Konsistenz, in der vorliegenden Untersuchung als zeitstabil dar (s. Kap. V.5, S. 70 ff.).

VII. Literaturverzeichnis

- Ahrens, S. (1983). Das psychosomatische Phänomen - oder das Phänomen psychosomatische Forschung. *Zschr. Psychosom. Med.* 29, 307-20
- Ahrens, S. (1987). Alexithymie und kein Ende? Versuch eines Resümees. *Zschr. Psychosom. Med.* 33, 201-20
- Benedetti, G. (1980). Beitrag zum Problem der Alexithymie. *Nervenarzt* 51, 534-41
- Benedetti, G. (1983). The structure of psychosomatic symptoms. *Am. J. of Psychoanal.* 43, 57-70
- Berenbaum H., James, T. (1994). Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. *Psychosom. Med.*, 56, 353-59
- Berenbaum, H. (1996). Childhood Abuse, Alexithymia and Personality Disorder. *J. Psychosom. Res.*, 41, 585-95
- Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M., Böhmer, F., (1996). Validierung der deutschen Version der 20-Item TAS bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychother. Psychosom., med. Psychol.* 46, 23-28
- Bagby, R.M., Taylor, G.J., Parker, J.D., Loisele, C. (1991). Cross-validation of the factor structure of the TAS. *J. Psychosom. Res.*, 34, 47-51
- Bagby, R.M., Parker, J.D., Taylor, G.J. (1994). The twenty item TAS, 1: item selection and cross-validation of the factor structure. *J. Psychosom. Res.*, 38, 23-32
- Birbaumer, N., Schmidt, R.S. (1996). Biologische Psychologie. 3. Auflage. *Springer, Berlin*, 635-37, 724-25
- Bourke, M.P., Taylor, G.J., Parker, J.D.A., Bagby, R.M. (1992). Alexithymia in women with Anorexia Nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 161, 240-43
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Raulin, M.L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *J. abnormal Psychology*, 85, 374-82
- Cremerius, J., Hoffmann, S., Hoffmeister, W., Trimborn, W. (1979). Die manipulierten Objekte. *Psyche*, 33, 801-28
- Derogatis, L.R. (1977). SCL-90. Administration, Scoring and Procedures. *Massachusetts: Author*
- Dworkin, R.H., Saczynski, K. (1984). Individual differences in hedonic capacity. *J. Personality Assessment*, 48, 620-26
- Freyberger, H. (1977). Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother. Psychosom.* 28, 337-43
- Rastam, M., Gillberg, M., Gillberg, IC, Johansson, M. (1997). Alexithymia in anorexia nervosa: a controlled study using the 20-item TAS. *Acta Psychiatr. Scand.* 95, 385-88
- Hank, G., Hahlweg, K., Klann, Notker (1990). Diagnostische Verfahren für Berater. Material zur Diagnostik und Therapie in Ehe-, Familien- und Lebensberatung. *Beltz-Test*, 229-30

- Haviland, M.G., Shaw, D.G., Cummings, M.A., MacMurray, J.P. (1988). Alexithymia: subscales and Relationship to depression. *Psychother. Psychosom.*, 50, 164-70
- Haviland, M.G., Reise, S.P. (1996). A California Q-Set alexithymia prototype and its relationship to ego-control and ego-resiliency. *J. Psychosom. Res.*, 41, 597-608
- Haviland, M.G. (1998). The Validity of the California Q-Set Alexithymia Prototype. *Psychosomatics*, 39, 536-39
- Heimann, H. (1990) Anhedonie, Verlust der Lebensfreude. *Fischer, Stuttgart, New York*
- Helzer, J.E., Chammas, S., Norland, C.C., Stillings, W.A., Alpers, D.H. (1984). A study of the association between Crohn's disease and psychiatric illness. *Gastroent.* 86, 324-30
- Hoppe, K.D., Bogen, J.E. (1977). Alexithymia in Twelve Commissurized Patients. *Psychother. Psychosom.*, 28,148-56
- Hoppe, K.D.(1989) Zur gegenwärtigen Alexithymie-Forschung. Kritik einer „instrumentalisierenden“ Kritik. *Psyche*,11, 1029-1043
- Kauhanen, J., Kaplan, G., Julkunen, J., Wison, T.W., Salonen, J.T. (1993). Social factors in alexithymia. *Compr. Psychiatr.*, 34, 330-35
- Kernberg, O.F. (1977). Borderline Conditions and Pathological Narcism. *Basic Books, New York*
- Kirmayer, L.J.K., Robbins, J.M. (1993). Cognitive and Social Correlates of the TAS. *Psychosomatics*,34, 41-52
- Klein, D.F. (1974). Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision. *Arch. Gen. Psychiat.*, 31, 447-54
- Krystal, J.H. (1978a). Trauma and affect. *Psychoanalytic Study of the Child* 36, 81-116
- Krystal, J.H. (1978b). Catastrophic psychic trauma and psychogenic death. In: *Psychiatric Problems in Medical , Practice*, Autoren: G.U. Bales, L. Wurmser, E. McDaniels, pp. 79-97. *Boston: Butterworth*
- Krystal, J.H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *American Journal of Psychotherapie* 33, 17-31
- Krystal, J.H. (1982). Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment. *Int. Journal of Psychoanalytic Psychotherapie* 9, 352-375
- Krystal, J.H. (1987). The hedonic element in affectivity. Aus: Clark, D.C., Fawcett, J.: *Anhedonia and Affect Deficit states*, 89-117; *New York, PMA Publishing Corp.*
- Krystal, J.H. (1988). Assessing Alexithymia. Aus: *Integration and Self-Healing-Affect-Trauma-Alexithymia (J.H. Krystal)*
- Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R. (1998). Sociodemographic Correlates of Alexithymia. *Comp. Psychiat.*, 39, 377-85
- Loas, G., Fremaux, D, Boyer, P. (1997). Anhedonia and Alexithymia: Distinct or Overlapping Constructs. *Percept. and Mot. Skills*, 84, 415-25

- Lumley, M.A., Ovies, T., Stettner, L., Wehmer, F., Lakey, B. (1996). Alexithymia, Social Support and Health Problems. *J. of Psychosom. Res.*, 41, 519-30
- Maclean, P.D. (1948). Psychosomatic disease and the "visceral brain". *Psychosom. Med.*, 11, 338
- Marty, P., de M'Uzan, M. (1963). La 'pensée opératoire'. *Rev. Fr. Psychoanal. Suppl.*, 27, 1345-56
- Meehl, P.E. (1962). Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia. *Am. Psychologist*. 17, 827-38
- McDougal, J. (1982). Alexithymia - A Psychoanalytic Viewpoint. *Psychother. Psychosom.*, 38, 81-90
- Miller, L. (1986). Is Alexithymia a Disconnection Syndrom? A Neurophysiological Perspective. *Int. L. J. Psychiatry in Med.*, 16(3), 199-209
- Munz, D., Zimmer, F.T., Kessler, M., & Traue (noch in Vorb.) Untersuchungen zur Anhedonie im Verlaufe psychoanalytischer Therapie bei depressiven Patienten
- Nemiah, J.C. (1996). Alexithymia: Present, Past- and Future?. *Psychosom. Med.* 58, 217-18
- Nemiah, J.C. (1975). Denial revisited: Reflections on Psychosomatic Theory. *Psychother. Psychosom*, 26, 140-148
- Papez, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat.* 38, 725-43
- Parker, J.D.A., Bagby, R.M.; Taylor, G.J., Endler, N.S., Schmitz, P. (1993). Factorial validity of the twenty-Item TAS. *European Journal of Personality* 7, 221-32
- Parker, J.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1998). Alexithymia: Relationship with Ego Defense and Coping Styles. *Comp. Psychiat.*, 39, No. 2, 91-98
- Pflug, B. (1990). Depression und Anhedonie. In: Heimann, H., Hrsg. (1990). Anhedonie, Verlust der Lebensfreude. *Fischer, Stuttgart, New York*
- Rad, M.v. , Lolas, F. (1982). Empirical Evidence of Alexithymia. *Psychother. Psychosom.*, 38, 91-102
- Rad, M.v. (1983). Alexithymie. *Springer, Berlin, Heidelberg, New York*
- Rado, S. (1961) Theory and therapy: the theory of schizotypal organization and its application to the treatment of decompensated schizotypal behaviour. In: Rado, S. (1961). Psychoanalysis of behaviour; collected papers. *Grune and Stratton, New York*, 2, 127-40
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality. *Psychosom. Med.* 10, 134-44
- Rief, W., Heuser, J., Fichter, M.M. (1996). What does the TAS-R measure? *J. of Clin. Psychol.*, 52 (4), 423-29
- Rötzer-Zimmer, F.T. (jetzt: Zimmer) (1983). Depression und Verstärkung. Untersuchungen zum Verstärker-Verlust-Konzept. Unveröffentlichtes Vortragsskript, 25. Tagung experimentell arbeitender Psychologen, Hamburg, 27.-31.3.1983

- Rötzer-Zimmer, F.T. (jetzt: Zimmer), Axmann, D., Koch, H., Giedke, H., Pflug, B., Heimann, H. (1985). One-year follow-up of cognitive behaviour therapy for depressed patients: A comparison of cognitive behavioural therapy alone, in combination with pharmacotherapy and pharmacotherapy alone. Paper presented at the 15th Annual Meeting of the European Association for Behaviour Therapy (EABT), 29.8. -1.9.1985, München
- Schleifer, S.J., Keller, S.E., Camerino, M., Thornton, J.C., Stein, M. (1983). Suppression of lymphocyte stimulation following bereavement. *JAMA* 250, 374-77
- Schleifer S.J., Keller, S.E., Bond, R.N., Cohen, J., Stein, M. (1989). Major depressive disorder and immunity: role of age, sex, severity and hospitalisation. *Arch. Gen. Psychiat.* 46, 81-87
- Stevens, J. (1973). An Anatomy of Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 29, 177-86
- Sifneos, P.E. (1972). Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis. *Cambridge, Mass.:* *Harvard University Press.*
- Sifneos, P.E., Apfel-Savitz, R., Frankel, F.H. (1977). The phenomenon of alexithymia. *Psychother. Psychosom.* 28,47-57
- Sifneos, P.E. (1975). Problems of Psychotherapy of Patients with Alexithymic Characteristics and Physical Disease. *Psychother. Psychosom.*, 26, 65-70
- Sifneos, P.E. (1987). Anhedonia and alexithymia : A potential correlation ? Aus: Clark, D.C., Fawcett, J.: Anhedonia and Affect Deficit states, 119-27; *New York, PMA Publishing Corp.*
- Sifneos, P.E. (1996). Alexithymia: Past and present. *Am. J. Psychiatry*, 153/7,137-42, July 1996 *Festschrift Supplement*
- Taylor, G.J., Ryan, D.P., Bagby, R.N. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother. Psychosom.* 44, 191-99
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., Ryan, D.P., Parker, M.A., Doody, K.F., Keefe, P. (1987). Criterion Validity of the TAS. *Psychosom. Med.* 50, 500-09
- Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1988). Measurement of Alexithymia, recommendations for clinical practice and future research. *Psychiatric Clin. Of North Am.*, Vol.11, Sep. 1988
- Taylor, G.J., Bagby, R.N., Parker, J.D. (1992). The revised TAS: some reliability, validity and normative data. *Psychother. Psychosom.* 57, 34-41
- Taylor, G.J., Bagby, R.N., Parker, J.D. , Acklin, M.W. (1992x). Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *J. Psychosom. Res.*, Vol. 36, 417-24
- Todarello, O., La Pesa, S., Zaka, V., Martino,, Lattanzio, E. (1989). Alexithymia and Breast Cancer. Survey of 200 women undergoing Mammography. *Psychother. Psychosom.*, 51,51-55

- Todarello, O., Casamassima, A., Daniele, S., Marinaccio, M., Fanciullo, F., Valentino, L., Tedesco, N., Wiesel, S., Simone, G., Marinaccio, L. (1997). Alexithymia, Immunity and Cervical Intraepithelial Neoplasia: Replication. *Psychother. Psychosom.* 66, 208-13
- Uexküll, Th.v., Adler, R., Herrmann, J.M., Köhle, K., Schonecke, O.W., Wesiack, W. (1990). Psychosomatische Medizin. *Urban & Schwarzenberg*
- Wise, T.N., Jani, N.N., Kass, E., Sonnenschein, K., Mann, L.S. (1988). Alexithymia: Relationship to Severity of Medical Illness and Depression. *Psychother. Psychosom.* 50, 68-71
- Zimmer, F.T. (1989). Verhaltenstherapie und Antidepressiva in der Behandlung von Depressionen. In: Hand, I., Wittchen, H.U. (1989). Verhaltenstherapie und Medizin. *Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo*
- Zimmer, F.T. (1990). Psychotherapie der Anhedonie. In: Heimann, H.: Anhedonie - Verlust der Lebensfreude. Ein zentrales Phänomen psychischer Störungen. *Fischer-Verlag, Stuttgart*